

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine



106 019810 3

ANNEE 1992

THESE N° 17/2

**SUIVI A LONG TERME
DES 500 PREMIERS PATIENTS
TRAITES PAR ANGIOPLASTIE
A LIMOGES**



THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 5 Mai 1992

par

Philippe LAGRANGE

né le 31 Mars 1961 à Bordeaux Caudéran (Gironde)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur BENSARD	PRESIDENT
Monsieur le Professeur CHRISTIDES	JUGE
Monsieur le Professeur GUERET	JUGE
Monsieur le Professeur VANDROUX	JUGE
Monsieur le Professeur LASKAR	JUGE
Monsieur le Professeur CHOUSSAT	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur VIROT	MEMBRE INVITE

Suivi à long terme des 500 premiers patients
traités par angioplastie coronaire à Limoges

1992

Philippe LAGRANGE

THESE MED LIMOGES 1992

117

Ex 1

Sipil: 384 131

**SUIVI A LONG TERME
DES 500 PREMIERS PATIENTS
TRAITES PAR ANGIOPLASTIE
A LIMOGES**



THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 5 Mai 1992

par

Philippe LAGRANGE

né le 31 Mars 1961 à Bordeaux Caudéran (Gironde)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur BENSARD	PRESIDENT
Monsieur le Professeur CHRISTIDES	JUGE
Monsieur le Professeur GUERET	JUGE
Monsieur le Professeur VANDROUX	JUGE
Monsieur le Professeur LASKAR	JUGE
Monsieur le Professeur CHOUSSAT	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur VIROT	MEMBRE INVITE

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophthalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENTIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes

LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Anne,

mon Amour

A mes parents,

Pour tout ce qu'ils m'ont permis
d'accomplir

A Laurent, Dominique et Guilhem

A mes grands-parents,

Pour avoir embelli mon enfance
Ceux qui sont absents aujourd'hui
resteront toujours avec moi

A toute ma famille et ma belle-famille

A mes amis ici et en Polynésie

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur J. BENSAID

Professeur des Universités
de clinique médicale cardiologique

Nous vous remercions très vivement
d'avoir accepté de présider notre jury
de thèse. Votre présence nous honore.

Nous avons pu, durant nos années
d'internat dans votre service, apprécier
l'ampleur de vos connaissances et votre
talent de clinicien. Vos qualités
humaines resteront gravées dans notre
mémoire.

Soyez assuré de notre profond respect.

A nos juges

Monsieur le Professeur C. CHRISTIDES
Professeur des Universités
de chirurgie thoracique et cardiaque
Chirurgien des hôpitaux

Vos conseils éclairés, lors de nos
réunions médico-chirurgicales, ont été
précieux pour notre apprentissage de la
cardiologie. Vos compétences et votre
rigueur resteront un exemple pour nous.

Votre présence dans ce jury nous honore.

Monsieur le Professeur P. GUERET
Professeur des Universités
de cardiologie et maladies vasculaires

Par la clarté et l'ampleur de vos
connaissances, vous avez largement
contribué à notre apprentissage de
l'échocardiographie.

Nous avons apprécié votre goût de la
recherche clinique et votre dynamisme.

Nous vous remercions de bien vouloir
juger ce travail.

Monsieur le Professeur J.C. VANDROUX
Professeur des Universités de Biophysique
Biologiste des Hôpitaux
Chef de service

Les liens rapprochant les services de
médecine nucléaire et de cardiologie
sont étroits. L'angioplastie trans-
luminale des coronaires en est un.

Nous vous remercions de votre accueil et
de nous faire l'honneur de juger ce
travail.

Monsieur le Professeur M. LASKAR
Professeur des Universités
de Chirurgie Thoracique et Cardiaque
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de service

Merci pour ton accueil toujours
chaleureux, ta disponibilité et ton
aide.
Tu me fais l'honneur de juger ce
travail.

Sois assuré de ma reconnaissance et de
mon amitié.

Membres invités

Monsieur le Professeur CHOUSSAT

Vous avez guidé mes premiers pas en cardiologie. Votre rigueur et la qualité de votre enseignement restent pour moi un exemple.

Je vous en remercie très vivement.

A notre directeur de thèse

Monsieur le Docteur P. VIROT

Tu es à l'origine de ce travail.
Ta disponibilité et ton aide m'ont beaucoup apporté.
J'ai eu un réel plaisir à travailler à ton contact.

Sois assuré de mon admiration et de ma très sincère amitié.

A tous mes aînés, collègues et amis de cardiologie

Monsieur le Docteur J.J. DOUMEIX

Pour ton humour et tes conseils précieux
lors de mes premiers cathétérismes.

Monsieur le Docteur P. BLANC

Ton écoute, ton calme et la précision de
tes conseils sont d'une grande valeur.

Je vous remercie tous deux.

Messieurs les Docteurs P. LACROIX, C. CASSAT,
J.M. CHABERNAUD, O. BAVOUX et P. VIGNON

Depuis le début de cet internat, c'est
un plaisir de travailler avec des
collègues et amis.

Aux internes du service de cardiologie,

Aux Professeurs R. GAY et H. GASTINNE

J'ai pu apprécier lors de mes stages
la qualité et l'exactitude de vos
connaissances.

Aux Docteurs R.F. GOBEAUX et J.C. VOULTOURY

Votre enseignement et vos qualités
humaines ont fait de mon passage en
réanimation un souvenir inoubliable.

Soyez assurés de mes sentiments amicaux.

A mes collègues et amis de l'internat

A tout le personnel des services de cardiologie
et de réanimation polyvalente

Pour les liens créés au cours de ces
années à l'occasion de gardes souvent
agitées. J'ai pu apprécier à maintes
reprises l'importance d'une équipe
médicale soudée.

Aux Docteurs G. PAPOUIN, P. LIONNET et P. DEFAYE
ainsi qu'à toute l'équipe du service de
cardiologie du centre hospitalier territorial
de PAPEETE

Pour cette année et demie passée à vos
côtés "Maruroa".

P L A N
=====

INTRODUCTION

HISTORIQUE

METHODOLOGIE

I - MATERIEL

II - METHODE

- 1 - Première partie du suivi : étude prospective
- 2 - Deuxième partie du suivi : étude rétrospective

III - RESULTATS DU SUIVI RETROSPECTIF

IV - ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

RESULTATS

ETUDE ANALYTIQUE

I - DESCRIPTION DU COLLECTIF

- 1 - Sexe
- 2 - Age
- 3 - Année d'examen

II - DONNEES CLINIQUES

- 1 - Antécédents cardiovasculaires
- 2 - Indications cliniques des 500 premières angioplasties

III - DONNEES PARACLINIQUES

- 1 - Données ergométriques
- 2 - Données coronarographiques

IV - LA PREMIERE ANGIOPLASTIE

- 1 - Les territoires dilatés
- 2 - Le nombre de segments dilatés
- 3 - Type d'angioplastie

- 4 - Les occlusions coronaires
- 5 - Techniques particulières

V - RESULTATS IMMEDIATS

A - Le succès primaire

- 1 - Taux global
- 2 - Taux en fonction des années
- 3 - Taux selon le sexe
- 4 - Taux selon l'âge
- 5 - Taux selon l'indication
- 6 - Taux selon le nombre de troncs atteints
à la coronarographie
- 7 - Taux selon l'artère dilatée
- 8 - Taux selon le nombre de segments dilatés
- 9 - Taux selon le type de dilatation
- 10 - Taux selon le type de lésion et le
nombre de segments
- 11 - Taux selon le type de lésion coronaire
- 12 - Taux selon les circonstances de l'angioplastie
- 13 - Taux après thrombolyse comparé au taux dans
les infarctus non thrombolysés.

B - Complications per ATC

- 1 - Introduction
- 2 - Evènements techniques survenant dans le
déroulement de l'angioplastie
- 3 - Echecs finals de l'angioplastie
- 4 - Décès immédiats
- 5 - Pontages en urgence

C - Conclusion

ETUDE DU SUIVI DES SIX PREMIERS MOIS

I - POPULATION ETUDIEE

II - DEROULEMENT DES EVENEMENTS AU COURS DES
SIX PREMIERS MOIS

III - EVOLUTION A LONG TERME DES DIFFERENTS GROUPES
CONSTITUES AU SIXIEME MOIS ET COURBES DE SURVIE

LA RESTENOSE

I - CONTROLE D'ANGIOPLASTIE

II - DESCRIPTION DES RESTENOSES

- 1 - Resténoses précoces
- 2 - Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois
- 3 - Resténoses lors du contrôle systématique à six mois
- 4 - Conclusion

III - COURBE ACTUARIELLE DE RESTENOSE

IV - TAUX DE RESTENOSE

LES REDILATATIONS

Les deuxièmes angioplasties

I - ETUDE ANALYTIQUE ET RESULTATS

- 1 - Sexe
- 2 - Age
- 3 - Les indications cliniques
- 4 - Données coronarographiques
- 5 - Territoires dilatés
- 6 - Nombre de segments dilatés
- 7 - Succès primaires
- 8 - Redilatations et nouvelles angioplasties
- 9 - Echecs des angioplasties

II - SUIVI A SIX MOIS DES 141 DEUXIEMES ANGIOPLASTIES

III - LA RESTENOSE APRES DEUXIEME ANGIOPLASTIE

- 1 - Contrôle d'angioplastie
- 2 - Description des resténoses
 - a - Resténoses précoces
 - b - Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois
 - c - Resténoses lors du contrôle systématique à six mois
 - d - Conclusion

Les troisièmes angioplasties

- 1 - Les indications
- 2 - Type d'angioplastie
- 3 - Troncs dilatés
- 4 - Résultats initiaux et suivi à six mois
- 5 - Contrôle angiographique
- 6 - Reténose
- 7 - Conclusion

COMPARAISON DES RESULTATS DES ANGIOPLASTIES N° 1, 2 ET 3

ETUDE DE CERTAINS GROUPES PARTICULIERS

I - LES SUJETS AGES

- 1 - Population
- 2 - Résultats
- 3 - Devenir
- 4 - Tableau comparatif des sujets âgés
aux autres patients
- 5 - Conclusion

II - LES OCCLUSIONS CORONAIRES

- 1 - Introduction
- 2 - Occlusions récentes
- 3 - Occlusions plus anciennes
- 4 - Conclusion

ETUDE DU SUIVI à LONG TERME

I - TABLEAU DU DEVENIR A LONG TERME DES 500 PATIENTS

II - ANALYSE DE LA MORTALITE

- 1 - Nombre de décès
- 2 - Description des décès
- 3 - Décès globaux
- 4 - Décès cardiaques
- 5 - Courbes de survie

III - LES INFARCTUS DU MYOCARDE NON MORTELS

- 1 - Nombre et chronologie
- 2 - Courbe de survie actuarielle sans décès
ni infarctus de l'ensemble de la population
- 3 - Courbe de survie actuarielle sans récurrence
d'infarctus et sans décès des infarctus
- 4 - Tendances

IV - LES PONTAGES AORTOCORONAIRES

- 1 - Nombre de pontages
- 2 - Date de réalisation des pontages différés
- 3 - Causes des pontages différés
- 4 - Description de la population
- 5 - La chirurgie
- 6 - Courbes de survie sans décès ni infarctus
ni pontage
- 7 - Tendances générales

DISCUSSION

INTRODUCTION

SUCCEES PRIMAIRES ET COMPLICATIONS AIGUES GRAVES
DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

SUIVI A LONG TERME DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

I - RESULTATS GLOBAUX

II - SUIVI A LONG TERME DES ECHECS DE L'ANGIOPLASTIE

III - SUIVI A LONG TERME DES MONOTRONCULAIRES

IV - SUIVI A LONG TERME DES PLURITRONCULAIRES

ANGIOPLASTIE POST-INFARCTUS

ANGIOPLASTIE APRES PONTAGE AORTOCORONAIRE

ANGIOPLASTIE CHEZ LES SUJETS AGES

ANGIOPLASTIE DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES

ANGIOPLASTIES ET ISCHEMIE SILENCIEUSE

LA RESTENOSE

I - INTRODUCTION

II - DEFINITION DE LA RESTENOSE

III - PHYSIOPATHOLOGIE

IV - CHRONOLOGIE

V - DETECTION ET QUANTIFICATION DE LA RESTENOSE

- 1 - La symptomatologie au suivi
- 2 - L'épreuve d'effort
- 3 - La scintigraphie myocardique au thallium 201
- 4 - La coronarographie

VI - INCIDENCE

VII - FACTEURS PREDICTIFS

VIII - LE TRAITEMENT DE LA RESTENOSE

IX - PREVENTION DE LA RESTENOSE

LA REPRISE DU TRAVAIL APRES ANGIOPLASTIE

CONCLUSION

ABREVIATIONS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

I N T R O D U C T I O N

Depuis son introduction par Andréas GRUENTZIG en 1977, l'angioplastie transluminale des coronaires (ATC) s'est imposée comme l'une des principales techniques de revascularisation myocardique.

Ses indications se sont étendues des lésions monotronculaires proximales à des lésions plus distales d'accès plus difficile chez des patients pluritronculaires. Certaines de ces nouvelles indications restent discutées.

Malgré l'amélioration des succès de la technique, l'angioplastie connaît des limites et il subsiste deux problèmes :

- l'occlusion aiguë coronaire dont le taux se situe entre 3 et 5 p.100. Elle bénéficie largement des nouvelles techniques de "sauvetage" de l'artère mais peut encore déboucher sur un pontage aortocoronaire en urgence. Cela impose un "stand by" chirurgical,

- la resténose survenant dans les six premiers mois dont le taux habituellement cité est de 30 à 40 p.100. Cette fréquence n'a pas diminué grâce à l'apport de nouvelles techniques.

Le maintien des succès à long terme paraît déjà démontré au moins chez les monotronculaires. Chez les pluritronculaires, l'angioplastie est en concurrence avec la chirurgie de pontage.

Pour conclure de façon plus définitive, il est nécessaire d'attendre les résultats des études randomisées comparant l'angioplastie au traitement médical chez les monotronculaires et à la chirurgie chez les pluritronculaires.

L'angioplastie coronaire a été introduite à Limoges en 1984. Sa fréquence ne cesse d'augmenter depuis cette date.

Nous rapportons le suivi à 32 mois de moyenne des 500 premiers patients traités grâce à cette technique d'avril 1984 à mars 1990 dans le service de cardiologie du CHU de Limoges.

Nos objectifs ont été :

- de décrire l'ensemble des angioplasties effectuées
- d'étudier la resténose grâce à la réalisation de contrôles coronarographiques systématiques au sixième mois
- et surtout par une enquête postale et téléphonique auprès des patients ou de leur médecin, d'établir le suivi à long terme de cette population. Nous avons étudié les taux de mortalité, d'infarctus et de pontages aortocoronaires.

A partir de ces données, nous avons établi des courbes de survie et de non survenue de ces évènements coronariens.

H I S T O R I Q U E

En 1958, au cours d'une angiographie sur la racine aortique, SONES et coll. ont observé que le cathéter s'était sélectivement engagé sur l'artère coronaire et qu'ils obtenaient ainsi une angiographie coronarienne sélective sans aucun effet indésirable.

Ce constat a entraîné le développement des techniques invasives de diagnostic cardiologique :

- En 1964, DOTTER et JUDKINS ont eu l'idée de comprimer l'athérome artériel iliofémoral à l'aide de cathéters coaxiaux, de calibre croissant, passés à travers la sténose. Malgré certains succès, la méthode s'est révélée trop traumatisante jusqu'à la mise au point par GRUNTZIG (1973) d'un ballonnet gonflable sous forte pression et d'un diamètre externe constant (ballonnet en polyvinyl).

- En 1976, la miniaturisation de ce ballonnet aboutit à une application expérimentale sur les coronaires au cours d'une intervention chirurgicale de pontage aortocoronarien de façon à vérifier l'innocuité de la méthode (14).

- En septembre 1977, GRUNTZIG réalise la première angioplastie coronaire transluminale par voie percutanée chez un patient souffrant d'angine de poitrine et présentant une sténose proximale de l'interventriculaire antérieure, bientôt suivi par les équipes de KALTENBACH en Allemagne, MYLER et STERTZER aux USA.

- En 1979, une première série consécutive de 50 malades dilatés par voie percutanée a été rapportée.

Les indications sont cependant limitées aux portions proximales des coronaires jusqu'en 1982, date à laquelle SIMPSON et coll. ont introduit le système de guide souple, orientable sur lequel peut coulisser le ballonnet.

Depuis, les améliorations ont été sensibles dans le profil et la composition des ballons rendant accessibles les sténoses les plus distales.

- En 1982, GRUENTZIG a rapporté une expérience personnelle de 1300 ATC, l'étude multicentrique américaine environ 2000 ATC, nombre très largement dépassé à l'heure actuelle.

- Première angioplastie à Limoges :

avril 1984, Dr P. VIROT, Dr J.J. DOUMEIX

Nombre d'ATC réalisés par an	FRANCE	ETATS UNIS
1982	527	2 000
1983	1 200	39 000
1984	2 200	
1987	10 000	150 000 à 195 000
1990	20 000	> 450 000
Prévisions 1992	21 000	560 000

Remarque : Parallèlement le nombre de centres en France réalisant des angioplasties est passé de 16 en 1984 à 120 en 1990.

M E T H O D O L O G I E

I - MATERIEL

D'avril 1984 à mars 1990, 500 patients ont eu au moins une angioplastie.

Tous ces patients ont été suivis par leur cardiologue ou dans le service de cardiologie du CHU de Limoges pendant les six premiers mois après l'angioplastie, ceci dans un but : le dépistage de la resténose.

Cette première partie du suivi sur six mois constitue l'étude prospective de notre travail.

Les données cliniques, ergométriques, angiographiques et les résultats de l'angioplastie sont introduits dans un fichier archivé au moment de chaque angioplastie.

Les patients sont systématiquement convoqués par courrier pour le contrôle angiographique au sixième mois. Leur médecin ou leur cardiologue est prévenu de ce mode de surveillance.

Le suivi ultérieur a été réalisé par courrier ou par téléphone de façon rétrospective.

II - METHODE

1 - Première partie du suivi : ETUDE PROSPECTIVE

Lors de la réalisation d'une angioplastie, la nécessité de la surveillance clinique ergométrique et angiographique est exposée au patient qui reçoit pour cela un formulaire

explicatif.

- La surveillance clinique et ergométrique par épreuves d'effort mensuelles est réalisée par le cardiologue ayant adressé le patient ou au sein même du service de cardiologie.

- Une coronarographie de contrôle au sixième mois est systématiquement réalisée. Parfois la date de contrôle angiographique est avancée devant la recrudescence de l'angor ou la positivité de l'épreuve d'effort.

Ainsi, 90 p.100 des patients avec succès primaires de l'angioplastie ont été contrôlés dans les six premiers mois.

Certains patients n'ont pas eu de contrôle coronarographique. Les causes en sont diverses : échec primaire de l'angioplastie, refus du patient, âge avancé, survenue de complications vasculaires.

2 - Deuxième partie du suivi : ETUDE RETROSPECTIVE

Elle a consisté à retrouver des nouvelles récentes des patients avec deux impératifs :

- avoir un recul d'au moins six mois pour les angioplasties les plus récentes

- pour tous, avoir une date de dernières nouvelles au delà du 31 juillet 1990.

Cette étude s'est déroulée d'août 1990 à août 1991.

Nous avons procédé de la manière suivante :

- Les 500 dossiers sont consultés pour rechercher les évènements cardiaques : infarctus, pontage aortocoronarien, nouvelle angioplastie, décès.

- La date à laquelle le patient a été vu pour la dernière fois est notée. Si celle-ci répond aux deux impératifs précédents, le dossier est réarchivé.

- Si celle-ci est antérieure au 31/07/90, l'adresse, le numéro de téléphone du patient ainsi que le nom du médecin traitant et du cardiologue sont notés.

. Un courrier est tout d'abord adressé au patient comportant un questionnaire (il a pour but essentiel l'étude de la survie).

. Si aucune réponse n'est retournée au bout d'un mois, le patient est contacté par téléphone dans la journée ou le soir jusqu'à obtention d'une réponse.

. Enfin, en l'absence de réponse, le médecin ou le cardiologue est contacté par téléphone.

- Ainsi, la date des dernières nouvelles a pu être obtenue pour 193 patients au sein du dossier médical.

227 courriers ont été adressés aux autres patients et ont permis d'obtenir 189 réponses.

92 communications téléphoniques auprès des patients ont été réalisées.

26 médecins ont dû finalement être contactés pour recueillir ce suivi.

III - RESULTATS DU SUIVI RETROSPECTIF

Au 31 juillet 1990, nous avons des nouvelles pour 498 des 500 patients.

Deux patients sont perdus de vue : 0,4 p.100.

- Mr B... a été suivi jusqu'au 53ème mois après sa première angioplastie et a déménagé dans le sud de la France.

- Mr H... n'a été suivi que huit mois après son angioplastie.

Le recul moyen est de 32 mois (extrêmes : 6-85 mois).

IV - ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

La survie et la survenue des évènements sont étudiés selon la méthode des courbes actuarielles.

Les comparaisons de deux courbes actuarielles sont effectuées selon la méthode de Logrank.

La comparaison de deux groupes de valeurs qualitatives est faite selon la méthode du CHI2.

R E S U L T A T S

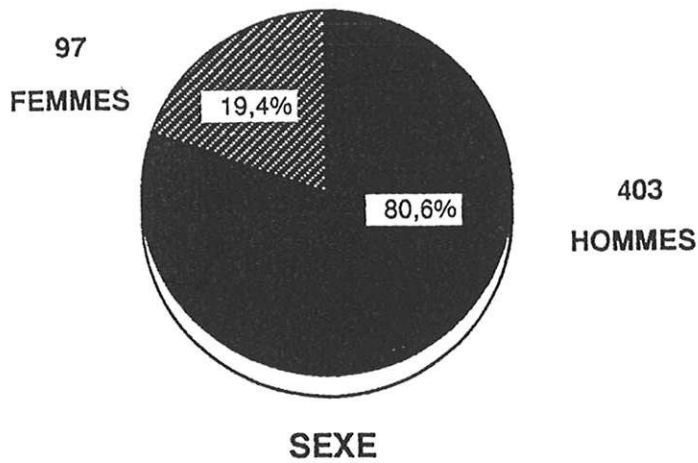
ETUDE ANALYTIQUE

Nous décrivons l'ensemble des 500 premières procédures d'angioplastie réalisées sur les 500 patients suivis.

Les redilatations feront l'objet d'un chapitre à part.

I - DESCRIPTION DU COLLECTIF

1 - Sexe



2 - Age

	<40 ans	40-49 ans	50-59 ans	60-69 ans	70-79 ans	>80 ans
Nombre total	22	66	141	206	63	2
Femmes	0	4	18	60	15	0
Hommes	22	62	123	146	48	2

18 p.100

69 p.100

13 p.100

La fourchette 50-69 ans contient le plus de patients.

Le nombre de sujets de 65 ans ou plus est important : 169 patients. L'âge supérieur ou égal à 70 ans représente 13 p.100 des patients.

Ce groupe de patients "âgés" sera plus largement étudié par la suite.

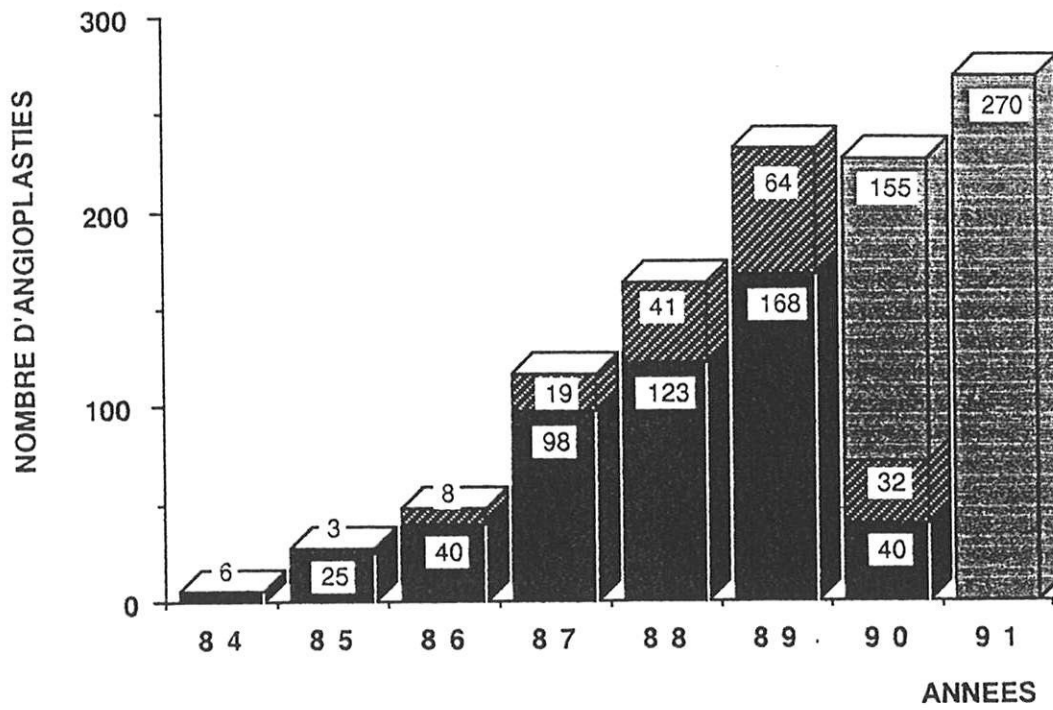
3 - Année d'examen

ANNEES	04/84 12/84	85	86	87	88	89	01/90 03/90	TOTAL
Nbre de patients par an	6	25	40	98	123	168	40	500
Nbre ATC	6	28	48	117	164	232	72	667

Les années 84 et 90 sont tronquées. Les derniers patients inclus dans notre étude ont eu leur première ATC en mars 90.

Le nombre d'angioplasties pratiquées dans le laboratoire augmente d'année en année.

ACTIVITE DU LABORATOIRE D'HEMODYNAMIQUE
D'AVRIL 1984 A DECEMBRE 1991



II - DONNEES CLINIQUES

1 - Antécédents cardiovasculaires

Nous avons pris en compte deux antécédents cardiaques pouvant jouer un rôle pour le pronostic des patients à long terme :

- les infarctus du myocarde précédant le geste d'angioplastie de plus d'un mois : 11 p.100 des patients

- l'existence préalable de pontages aortocoronariens : 3 p.100 des patients.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
IDM > 1 mois	52	8	60
PAC avant ATC	10	5	15

Sur les 15 patients pontés avant l'angioplastie, seulement six ont eu une dilatation sur un pontage. Les autres ont été dilatés au niveau de l'artère native.

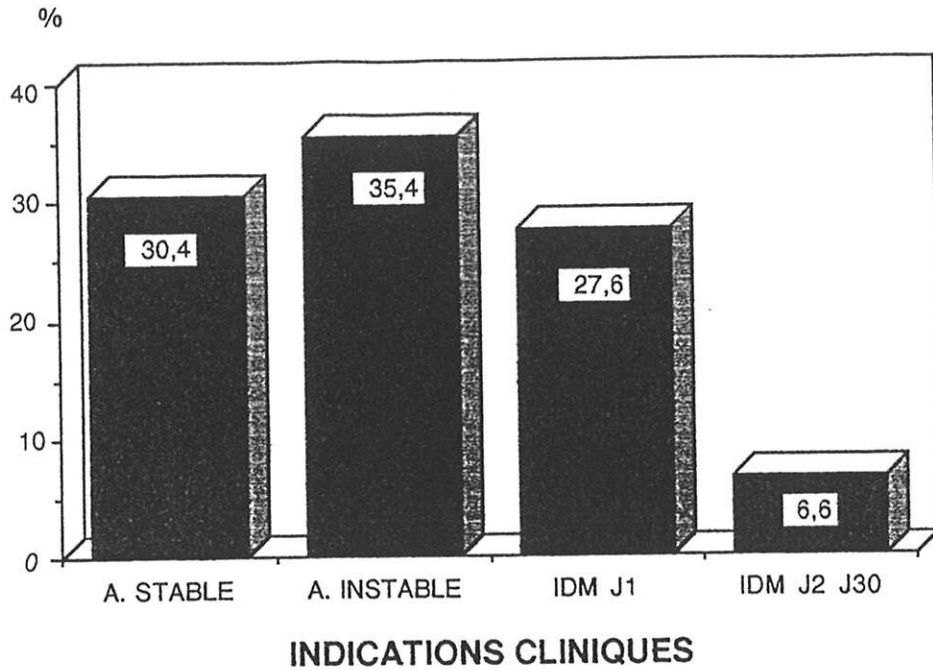
2 - Indications cliniques des 500 premières angioplasties

Nous avons retenu comme indication la symptomatologie principale survenue dans le mois précédant la première ATC.

ANGOR STABLE 152 patients

ANGOR INSTABLE 177 patients

INFARCTUS J₂-J₃₀ 138 patients
INFARCTUS < J₁ 33 patients



Parmi ces 500 premières angioplasties :

- 82 angioplasties sont réalisées après thrombolyse intraveineuse :

Nous avons noté l'emploi de thrombolytiques intraveineux sans préciser de quel agent il s'agissait.

. 3 thrombolyse ont eu lieu pour une menace d'infarctus.

. 79 pour un infarctus évolutif : dans 13 cas, elle précédait l'angioplastie de 24 heures au plus.

- 52 angioplasties ont été réalisées en urgence :

. 33 fois pour un infarctus évolutif datant de moins de 24 heures

. 12 fois pour un angor instable

. 7 fois pour un infarctus datant de plus de 48 heures.

Au total, l'infarctus et l'angor instable représentent les principales indications : 70 p.100. La moitié des infarctus ont reçu une thrombolyse intraveineuse. 15 p.100 des angioplasties pour infarctus ou angor instable sont réalisées en urgence.

III - DONNEES PARACLINIQUES

1 - Données ergométriques

Dans notre série, l'angioplastie pour angor instable et après infarctus récent prédomine expliquant le faible nombre de tests d'effort réalisés.

- Epreuve d'effort sur bicyclette ergométrique :

. 170 patients ont eu un test sur bicyclette avant l'angioplastie soit 34 p.100 des patients.

. 156 tests sont pathologiques.

. 14 sont normaux.

Parmi ces patients, la plupart présente un angor stable.

- Scintigraphie au thallium 201 :

Au début de notre expérience, la majorité des patients ont réalisé une scintigraphie au thallium avant l'angioplastie afin de permettre un suivi par cet examen.

- . 72 patients sont concernés.
- . Dans 68 cas, il est pathologique.
- . Dans cinq cas, il ne présente pas d'anomalie.

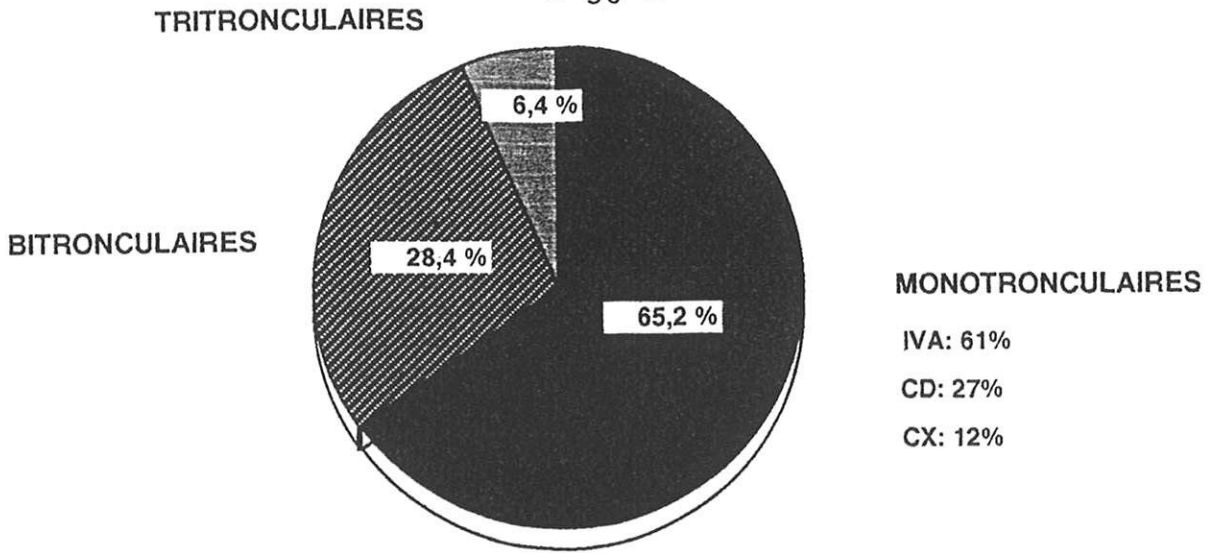
Cet examen est actuellement rarement pratiqué avant la première angioplastie.

2 - Données coronarographiques

Ont été notés pour chaque patient : le nombre de troncs coronaires atteints et la présence d'une ou plusieurs zones akinétiques à l'angiographie ventriculaire gauche.

- Nombre de troncs atteints :

MONOTRONCULAIRES	326	IVA 199 CD 88 CX 39
BITRONCULAIRES	142	
TRITRONCULAIRES	32	



NOMBRE DE TRONCS ATTEINTS

. une sténose du tronc coronaire gauche (TCG) de plus de 50 p.100 a été retrouvée chez six patients (deux bitronculaires - quatre tritronculaires).

. les monotronculaires représentent 65 p.100 de l'ensemble des patients. Les monotronculaires de l'IVA sont les plus nombreux : 61 p.100.

- Visualisation d'une ou plusieurs AKINESIES :

ANTERIEURE isolée	62
INFERIEURE isolée	61
LATERALE isolée	11
ANT. + INF. associées	4
ANT. + LAT. associées	1
INF. + LAT. associées	5

Au total, 154 zones akinétiques ont été visualisées chez 143 patients.

IV - LA PREMIERE ATC

1 - Les territoires dilatés

Chacun des 500 patients a eu une angioplastie dans un ou plusieurs territoires coronaires dilatés.

- un seul territoire coronaire dilaté : 89,8 p.100

	Nbre de patients	p.100
IVA	259	51,8
CD	118	23,6
CX	66	13,2
PONTAGE SAPHENE	6	1,2

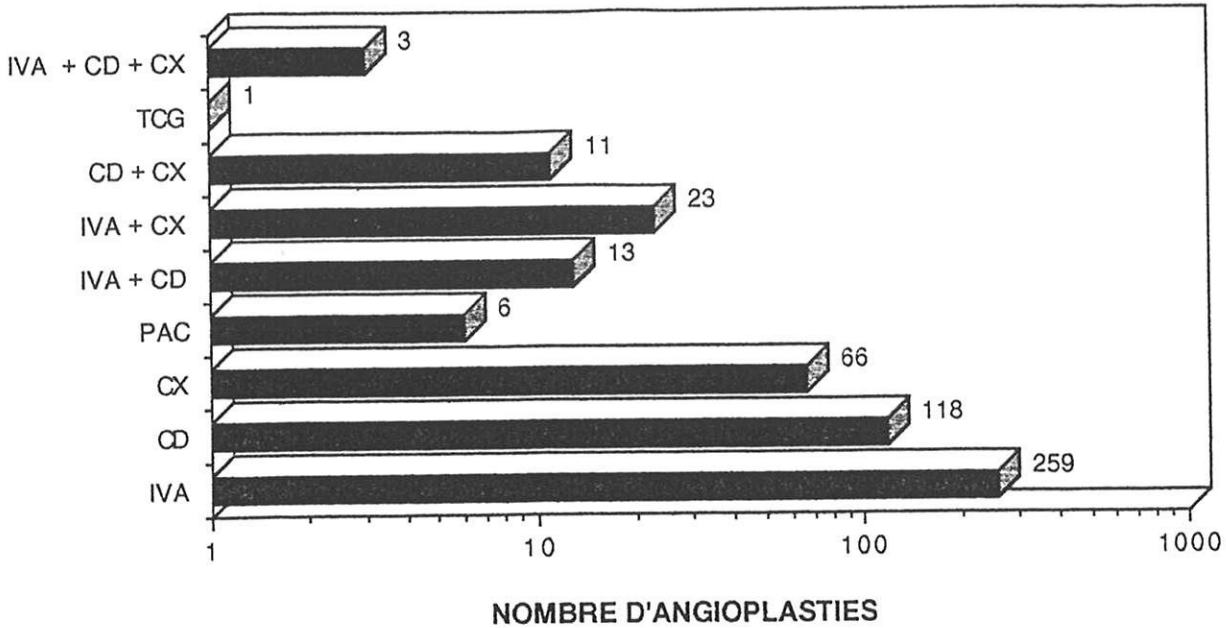
- deux territoires coronaires dilatés : 9,6 p.100

	Nbre de patients	p.100
TCG	1	0,2
IVA + CD	13	2,6
IVA + CX	23	4,6
CD + CX	11	2,2

- trois territoires coronaires dilatés : 0,6 p.100

	Nbre de patients	p.100
IVA + CD + CX	3	0,6

TERRITOIRES DILATES



Le plus souvent un seul territoire coronaire est dilaté ; 90 p.100 des patients dont 16,5 p.100 ont plusieurs sites concernés par la procédure.

2 - Le nombre de segments dilatés

- Par procédure

	NOMBRE DE PATIENTS	p. 100
1 segment	375	75
2 segments	99	19,8
3 ou plusieurs segments	26	5,5

Moyenne : 1,3 segments par procédure.

25 p.100 des procédures concernent plusieurs sites dans
59 p.100 des cas sur le même tronc coronaire.

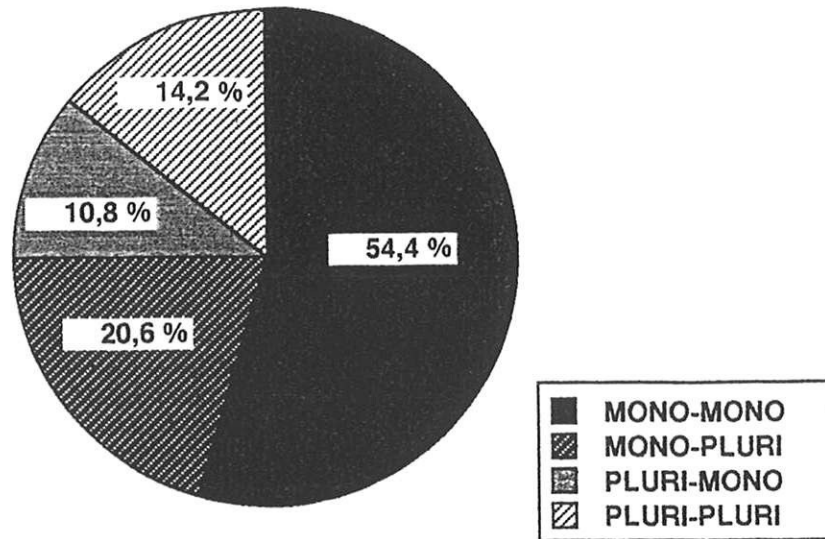
- Par tronc coronaire

Le nombre de segments coronaires dilatés est sensiblement le même quel que soit le tronc coronaire étudié.

	TOTAL	IVA	CD	CX	TCG	PAC
Nombre de troncs dilatés	553	298	145	103	1	6
Nombre de segments dilatés	657	361	172	115	1	8
Nombre de segments dilatés par tronc	1,18	1,21	1,18	1,11	1	1,33

3 - Type d'angioplastie

NOMBRE DE SEGMENTS	NOMBRE DE TRONCS ATTEINTS	NOMBRE DE PATIENTS	P.100
1 segment	MONO	272	54,4
1 segment	PLURI	103	20,6
Plusieurs segments	MONO	54	10,8
Plusieurs segments	PLURI	71	14,2



TYPE D'ANGIOPLASTIE

(NBR DE SGMENTS DILATES-NBR DE TRONCS ATTEINTS)

Les procédures multiples ne concernent pas seulement des pluritronculaires. 20,6 p.100 des procédures sont uniques chez des pluritronculaires.

- Les angioplasties multiples concernant les pluritronculaires.

IVA	13	} 20 : plusieurs dilatations sur un seul tronc
CD	4	
CX	3	
IVA + CD	13	} 51 : plusieurs troncs coronaires dilatés
IVA + CX	23	
CD + CX	11	
IVA + CD + CX	3	
PAC	1	

Chez ces patients pluritronculaires, la procédure a comporté la dilatation de plusieurs segments sur un même

tronc chez 20 patients et sur plusieurs troncs chez 51 patients.

4 - Les occlusions coronaires

Nous avons séparé les occlusions coronaires en trois catégories :

- les occlusions très récentes correspondant à un infarctus ou un syndrome de menace évolutif datées à moins de 24 heures : n = 32

- les occlusions plus anciennes remontant, d'après les évènements cliniques, entre deux jours et six mois : n = 41

- les occlusions datant de six mois ou plus : n = 13.

Pour ces patients, les résultats primaires de l'angioplastie et la resténose seront précisés.

5 - Techniques particulières

Ont été notés :

- l'emploi simultané de deux guides souples pour 22 procédures en raison de la présence de collatérales importantes proches de la sténose dilatée (199)

- la nécessité de l'emploi de streptokinase intracoronaire chez 17 patients

- l'utilisation préventive de la contrepulsion intra-aortique chez deux patients

- l'utilisation à quatre reprises d'un cathéter de perfusion afin de maintenir un débit coronaire satisfaisant en attente d'un pontage aortocoronarien en urgence.

Par contre, certaines techniques n'ont pas été utilisées lors de ces 500 premières angioplasties.

Ce sont :

- la pose de stent coronaire
- la technique d'athérectomie
- la mise en place de ballon de perfusion
- la technique du "kissing balloon" (utilisation de deux ballons simultanément).

V - RESULTATS IMMEDIATS

A - Le succès primaire

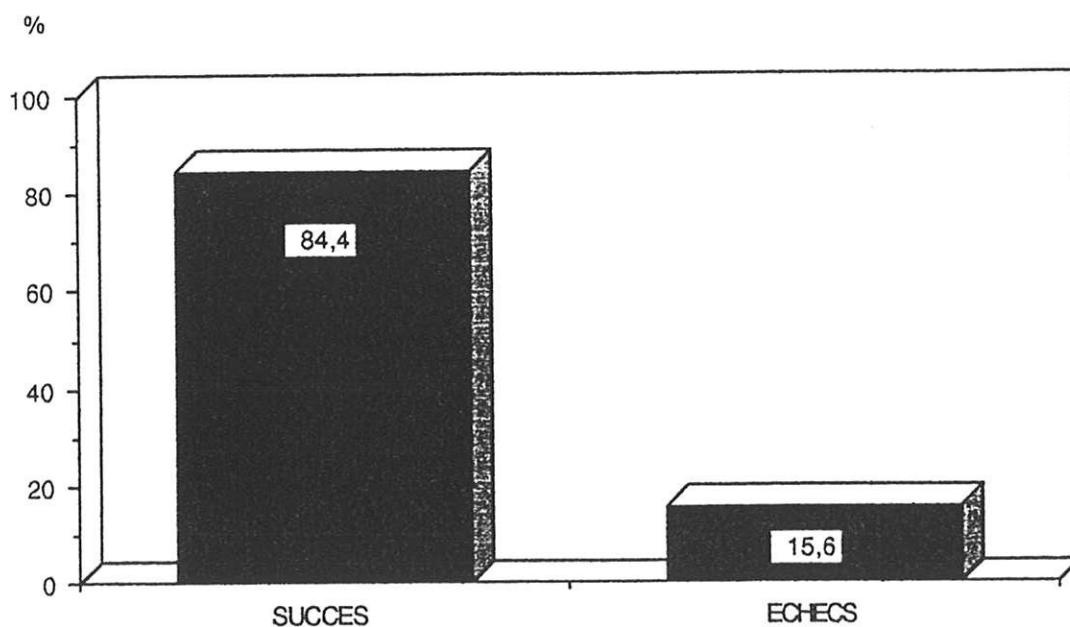
Le succès primaire est défini à la fin de la procédure comme le bon résultat angiographique de toutes les lésions dilatées dont le calibre devient inférieur à 50 p.100, sans complication.

Le succès clinique est le maintien de ce bon résultat sans complication pendant 48 heures.

Le succès de l'angioplastie n'est pas toujours complet, il est considéré comme partiel pour 14 patients ; le cas le plus typique est celui d'une angioplastie sur deux sites : un site concernant un tronc principal (tel l'IVA proximale) et un deuxième site concernant une collatérale, ou un tronc de calibre moindre ou en zone de nécrose. La réussite de l'angioplastie au niveau du premier site et l'échec au niveau du second sans complication (infarctus) seront parfois classés parmi les succès dits " partiels " de l'angioplastie coronaire. La procédure est ici globalement " positive " pour un patient donné.

1 - Taux global

Nous obtenons un succès primaire pour 422 procédures sur 500 soit un taux global de succès primaire de 84,4 p.100. Parmi eux 14 succès ne sont que "partiels". Nous avons inclus dans le calcul de ce taux toutes les lésions "tentées" (y compris les occlusions chroniques dont on sait que le taux de succès primaire est faible).

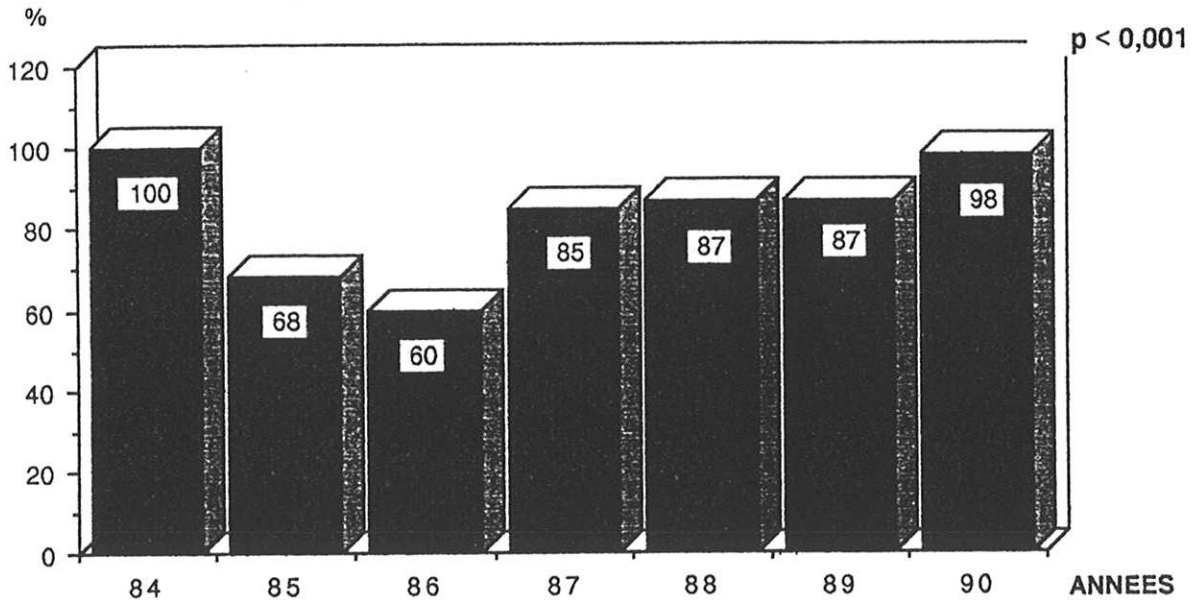


2 - Taux en fonction des années

- Année par année

ANNEES	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
1984	6	6	0
1985	25	17	8
1986	40	24	16
1987	98	83	15
1988	123	107	16
1989	168	146	22
1990	40	39	1
TOTAL	500	422	78

Nombre de succès primaires par année



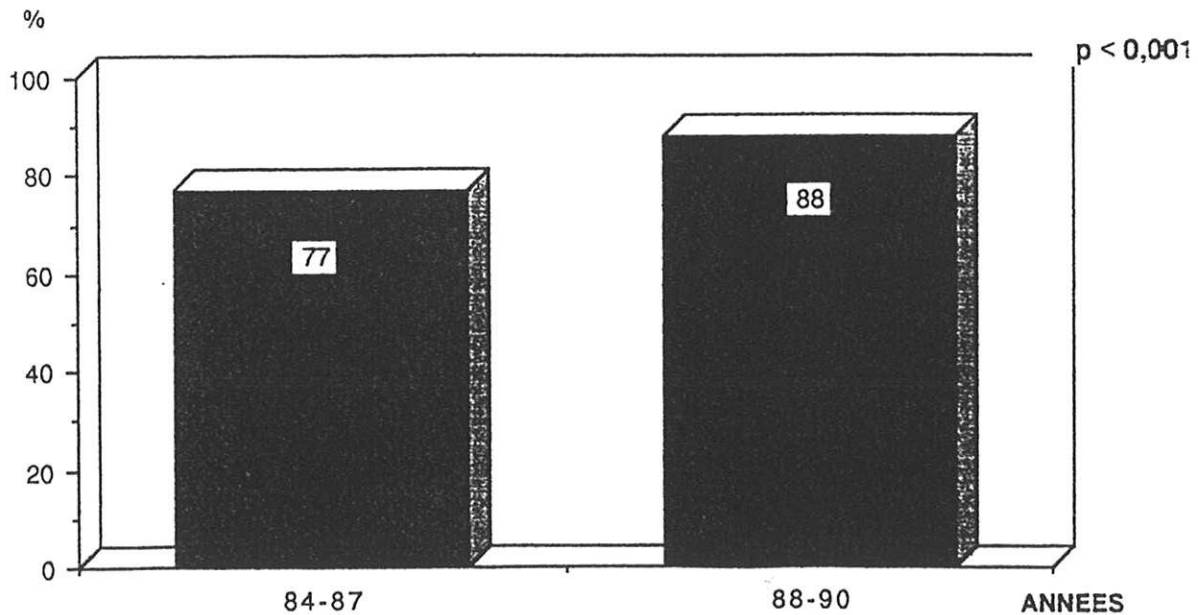
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES EN FONCTION DES ANNEES

- Selon les périodes

ANNEES	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
1984 1987	169	130	39
1988 1990	331	292	39

Nombre de succès primaires

Période 1984-1987 comparée à la période 1988-1990



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LES PERIODES

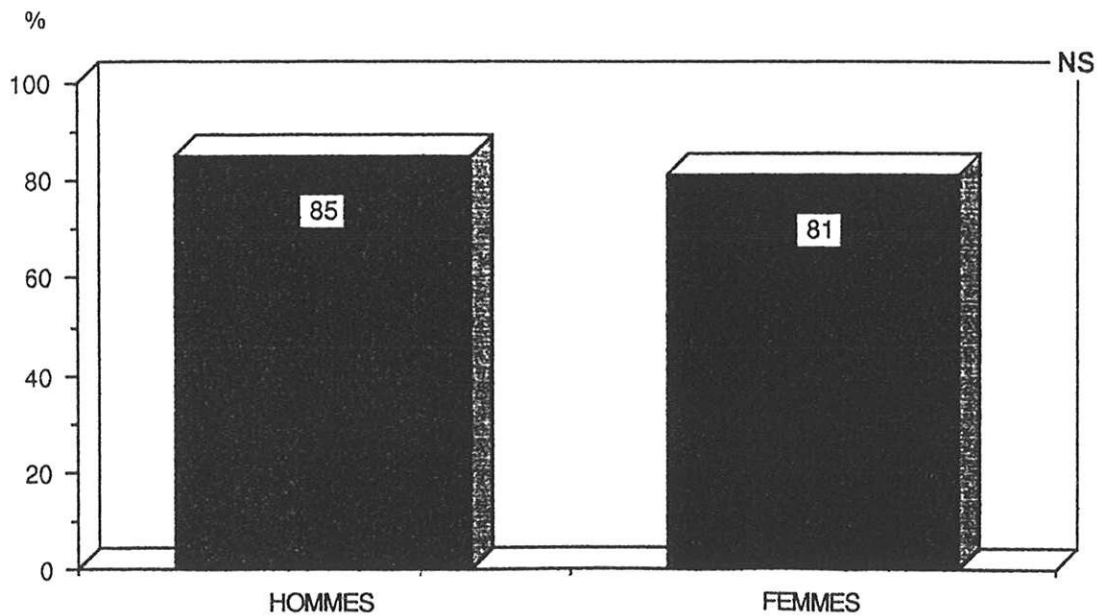
Le nombre d'angioplasties s'accroît rapidement depuis 1984. Il existe une amélioration très significative du taux de succès primaires entre les 169 premières procédures réalisées entre 1984 et 1987 et les 331 procédures suivantes de 1988 à 1990.

La différence reste significative si l'on considère les 292 premières ATC de 1984 à 1988 comparées aux 208 dernières de 1989 à 1990.

3 - Taux selon le sexe

SEXE	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
Femme	97	79	18
-----	-----	-----	-----
Homme	403	343	60

Nombre de succès primaires selon le sexe



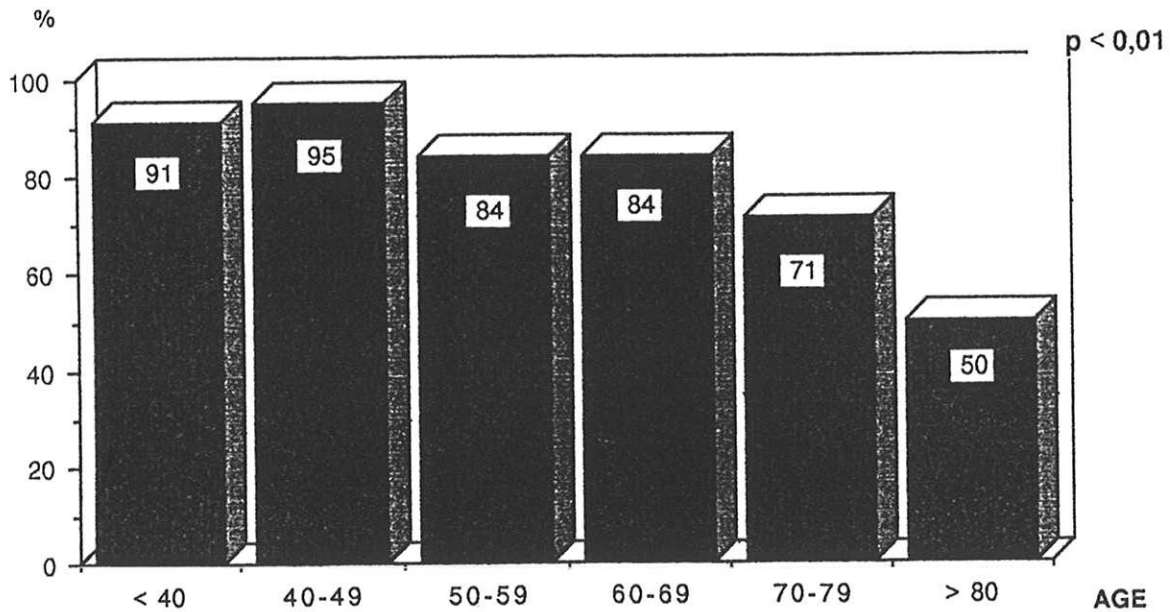
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LE SEXE

La différence n'est pas significative.

4 - Taux selon l'âge des patients

AGE (ANS)	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
< 40	22	20	2
40-49	66	63	3
50-59	141	119	22
60-69	206	174	32
70-79	63	45	18
> 80	2	1	1

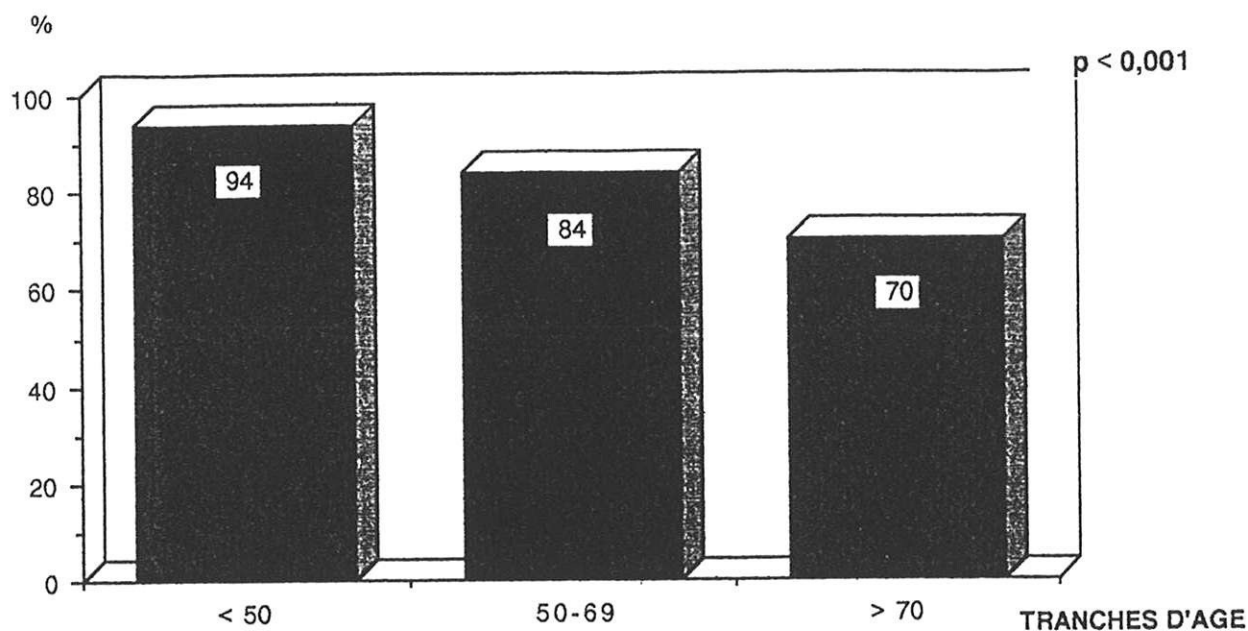
Nombre de succès primaires en fonction de l'âge



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON L'AGE

AGE(ans)	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
< 50	88	83	5
50-69	347	293	54
> 70	65	46	19

Nombre de succès primaires selon les trois tranches d'âge



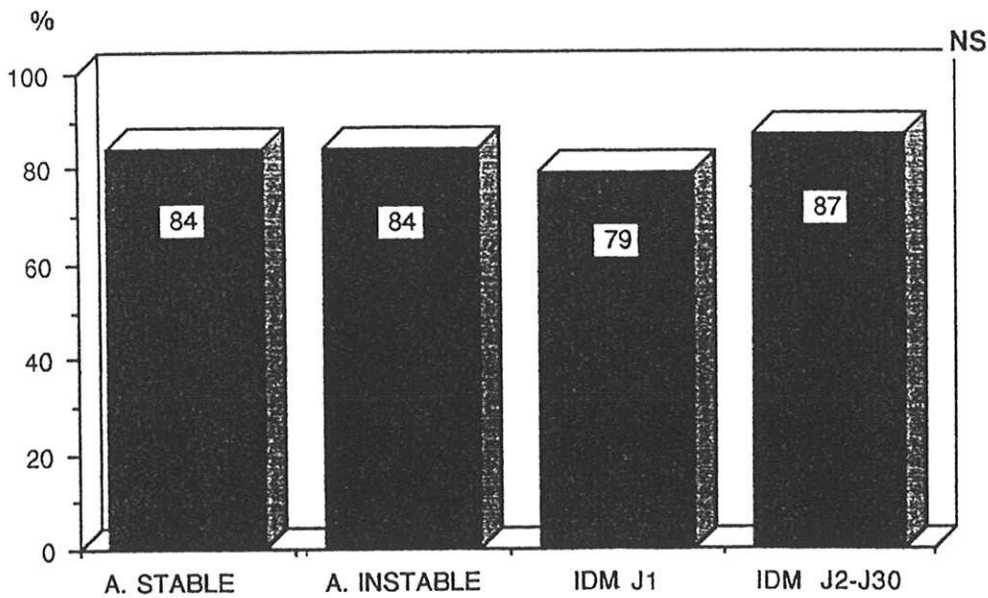
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LES TRANCHES D'AGE

Le taux de succès primaires diminue avec l'âge des patients. Après l'âge de 50 ans, les lésions coronaires sont plus diffuses. Ce constat s'accroît quand on regarde la tranche des sujets âgés de 70 ans ou plus.

5 - Taux selon l'indication de l'angioplastie

	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
Angor stable	152	127	25
Angor instable	177	149	28
Infarctus J2-J30	138	120	18
Infarctus < J1	33	26	7

Nombre de succès primaires par rapport à l'indication



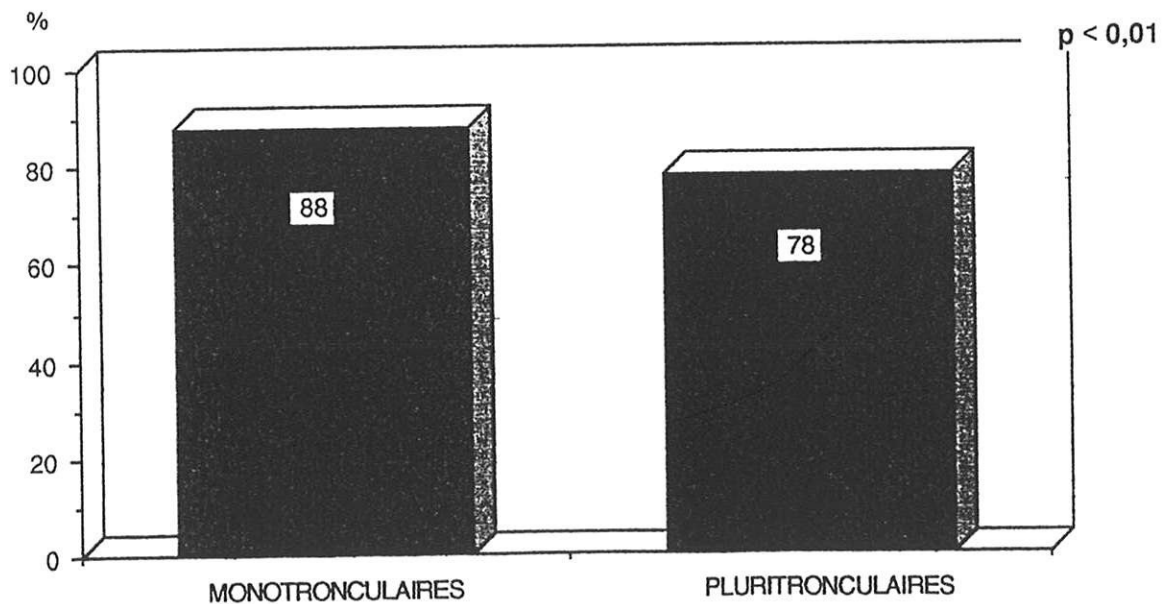
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LES INDICATIONS

Les taux de succès primaires sont équivalents quelle que soit l'indication. Aucune différence significative n'est retrouvée pour ces quatre groupes de patients. On remarque cependant que le taux de succès est moins important pour l'infarctus à J1 que pour les infarctus au delà de 48 heures.

6 - Taux selon le nombre de troncs coronaires atteints à la coronarographie :

	Nbre d'ATC	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
Monotronculaire	326	286	40
Pluritronculaire	174	136	38

Nombre de succès primaires par rapport au nombre de troncs coronaires atteints à la coronarographie



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LE NOMBRE DE TRONCS CORONAIRES ATTEINTS

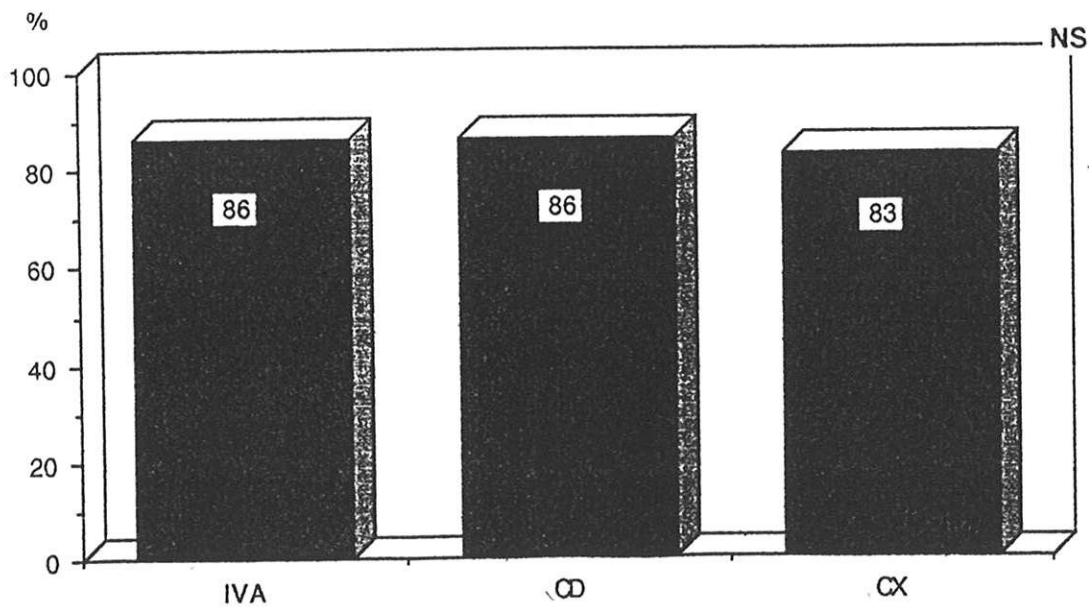
La différence est significative. Cela tient au fait que le nombre de lésions dilatées par procédure est nettement supérieur pour les pluritronculaires : 1,59 versus 1,19

lésions par procédure. Mais rapporté au nombre de lésions, le taux de succès est sensiblement le même dans ces deux groupes de patients.

7 - Taux selon l'artère dilatée

	Nbre TOTAL	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
IVA	298	256	42
CD	145	125	20
CX	103	85	18

Nombre de succès primaires selon l'artère dilatée



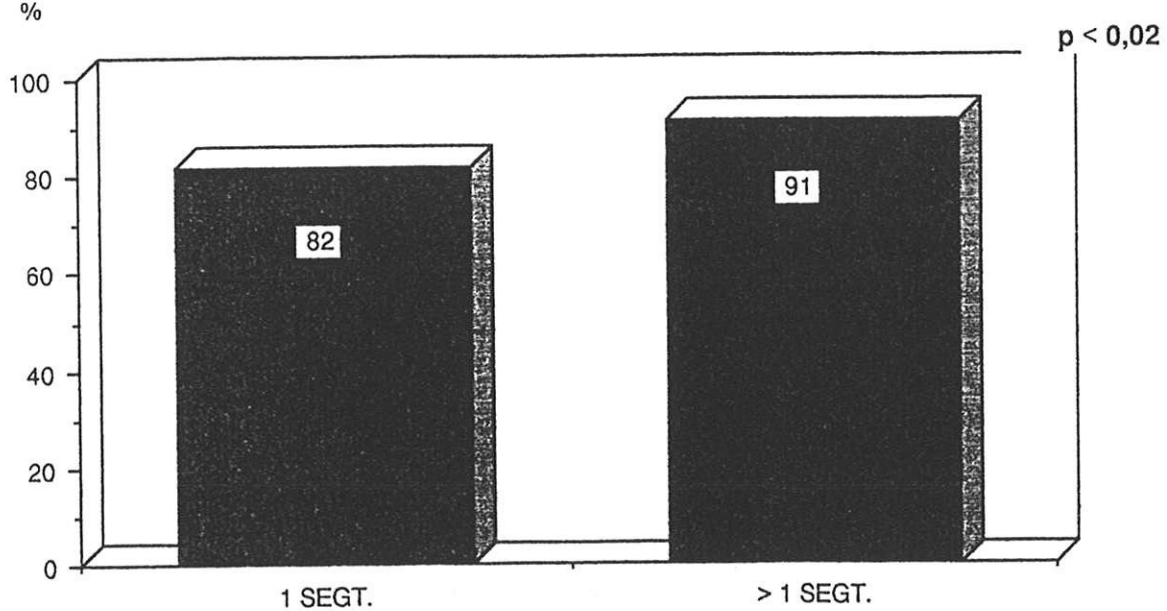
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON L'ARTERE DILATEE

Il n'y a pas de différence significative entre les différentes artères dilatées.

8 - Taux selon le nombre de segments dilatés

	Nbre TOTAL	Nbre de SUCCES PRIMAIRES	Nbre d'ECHECS
1 segment	375	308	67
Plusieurs segments	125	114	11

Nombre de succès primaires
selon le nombre de segments dilatés



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LE NOMBRE
DE SEGMENTS DILATES

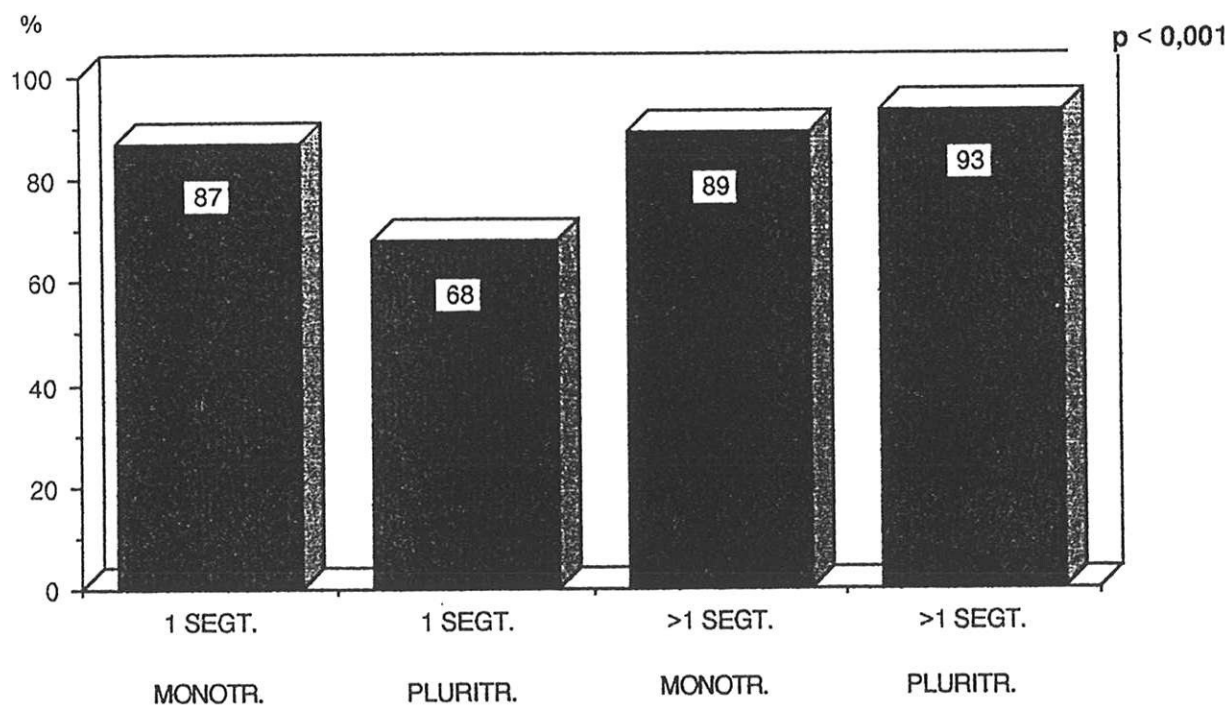
La différence est significative et peut surprendre. Deux explications viennent éclairer cela : d'abord 60 p.100 des dilatations sur plusieurs segments sont réalisés chez des monotronculaires et un premier geste réussi encourage l'opérateur à poursuivre une revascularisation aussi com-

plète que possible. D'autre part un échec ou un résultat incomplet lors de la dilatation d'une première sténose engage peu à "tenter" une deuxième dilatation sur un second site : la plupart des échecs sont donc dilatés sur un seul site et comptabilisés dans les angioplasties uniques. Il serait intéressant dans ce sens de noter avant l'angioplastie le nombre de sites à dilater prévus dans la même procédure. On verrait probablement moins de succès lorsque la décision de dilatation serait prise pour plusieurs segments.

9 - Taux selon le type de dilatation

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D'ECHECS
1 segment dilaté - MONOTRONCULAIRE	272	238	34
1 segment dilaté - PLURITRONCULAIRE	103	70	33
Plusieurs segments dilatés-MONOTRONCULAIRE	54	48	6
Plusieurs segments dilatés-PLURITRONCULAIRE	71	66	5

Nbre de succès primaires en fonction du type d'angioplastie



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LE TYPE D'ATC

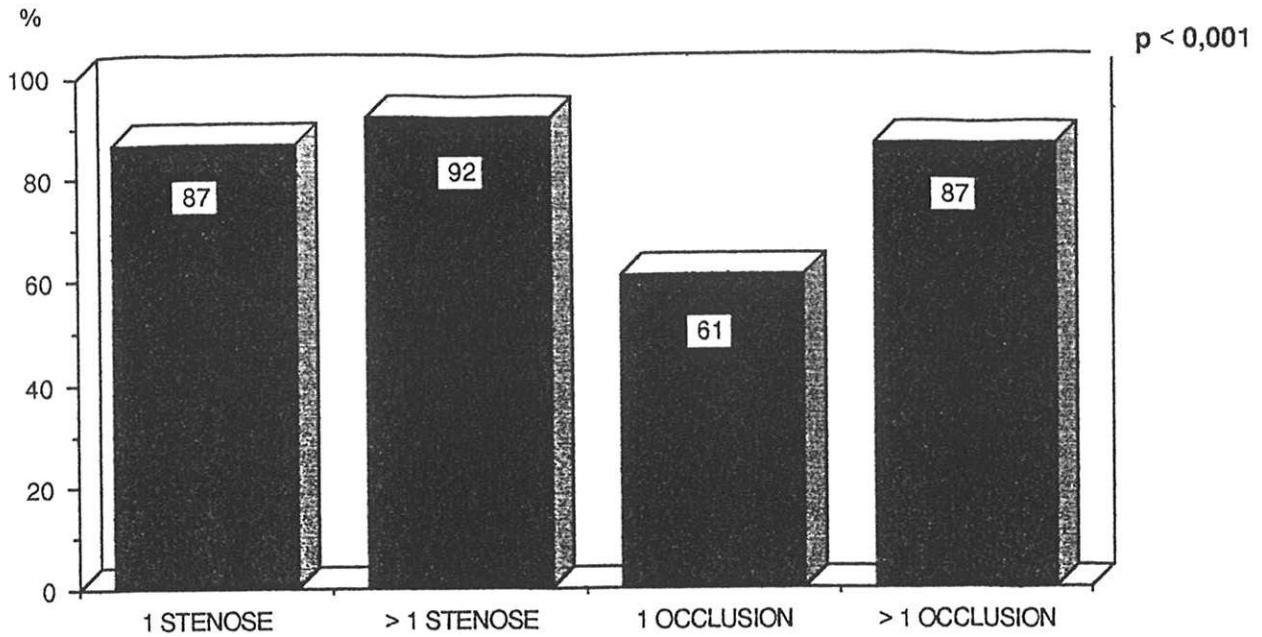
Le taux de succès bas chez les pluritronculaires dilatés sur un seul segment coronaire s'explique de la même façon que précédemment ; il faudrait prendre en compte le nombre de segments à dilater "prévu" avant la procédure.

L'important taux de succès chez les pluritronculaires dilatés sur plusieurs segments est à l'inverse expliqué par le succès constant sur la première sténose abordée.

10 - Taux selon le type de lésion (occlusion ou sténose) et le nombre de segments dilatés

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D'ECHECS
1 segment - sans occlusion	304	265	39
Plusieurs segments - sans occlusion	110	101	9
1 seul segment occlus	71	43	28
Plusieurs segments dont une occlusion	15	13	2

Nbre de succès primaires selon le type de lésions
et le nombre de segments dilatés



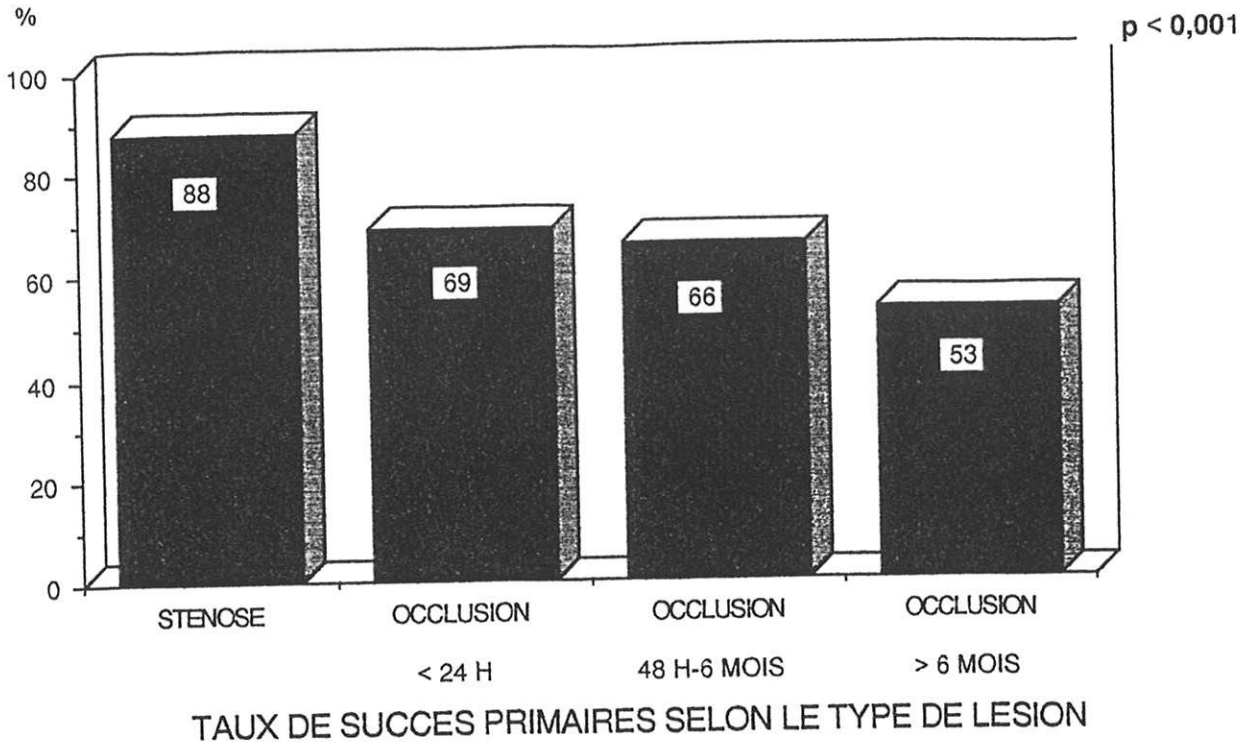
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LE TYPE DE LESION
ET LE NOMBRE DE LESIONS TRAITEES

Nous voyons ici apparaître très nettement que le succès primaire de l'angioplastie en cas de sténose est très supérieur à celui de l'ATC des occlusions coronaires : 87 p.100 vs 61 p.100 ; la différence est très significative $p < 0,001$.

11 - Taux selon le type de lésion coronaire

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D'ECHECS
Sténoses	414	366	48
Occlusions < 24 h	32	22	10
Occlusions 48h-6 mois	41	27	14
Occlusions > 6 mois	13	7	6

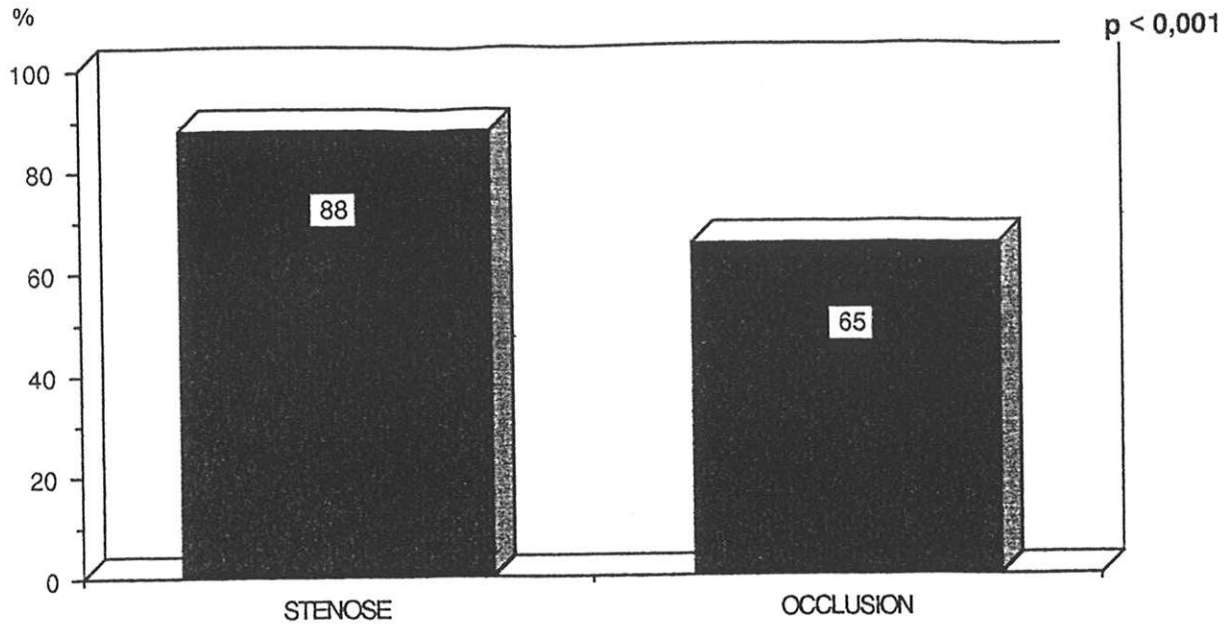
Nombre de succès primaires selon
le type de lésions coronaires abordées



Le pourcentage de succès primaires en cas d'occlusion coronaire est significativement plus bas et plus l'occlusion est ancienne, plus le risque d'échec est important.

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D'ECHECS
Sténoses	414	366	48
Occlusions	86	56	30

Nombre de succès primaires dans les sténoses par rapport à celui des occlusions



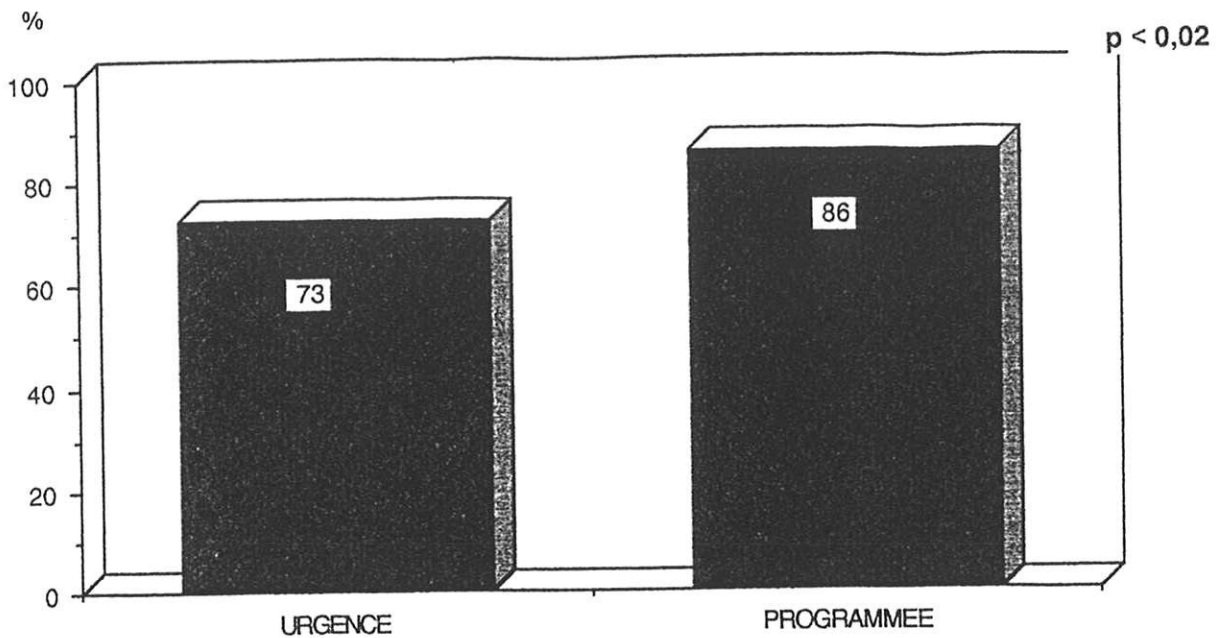
TAUX DE SUCCES PRIMAIRES DES STENOSES
PAR RAPPORT AUX OCCLUSIONS

Au total, 88 p.100 des sténoses sont dilatées avec succès contre seulement 65 p.100 des occlusions : $p < 0,001$.

12 - Taux selon les circonstances de l'angioplastie

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D' ECHECS
Angioplastie en urgence	52	38	14
Angioplastie programmée	448	384	64

Nombre de succès primaires selon les circonstances de l'angioplastie



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES SELON LES CIRCONSTANCES DE L'ANGIOPLASTIE

L'angioplastie en urgence pour infarctus ou angor instable ou angor post-infarctus a un taux de succès significativement plus bas qu'en cas d'angioplastie programmée (angor refroidi par le traitement médical).

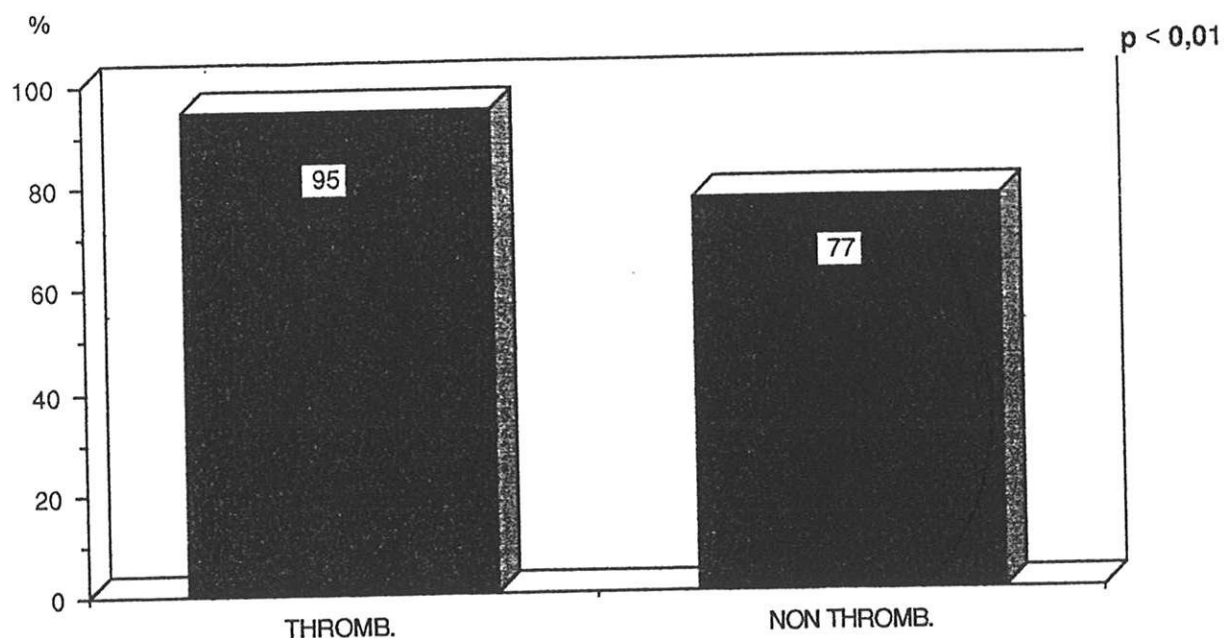
Les taux de complications aiguës de l'angioplastie en urgence sont aussi plus importants.

L'angioplastie en urgence a des indications mieux précisées actuellement.

13 - Taux après thrombolyse comparé au taux dans les infarctus non thrombolysés par voie veineuse

	Nbre TOTAL	Nbre DE SUCCES PRIMAIRES	Nbre D'ECHECS
ATC après thrombolyse	82	76	6
Infarctus sans thrombolyse	92	71	21

Nombre de succès primaires après thrombolyse comparé à celui des infarctus sans thrombolyse intraveineuse.



TAUX DE SUCCES PRIMAIRES APRES INFARCTUS THROMBOLYSES COMPARE AUX NON THROMBOLYSES

Après thrombolyse intraveineuse, le taux de succès primaires est significativement plus élevé en cas d'angioplastie différée.

B - Complications

1 - Introduction

Les évènements techniques sont fréquents. Ils surviennent chez 26 p.100 des patients (n = 121).

Ils aboutissent à un échec de la procédure d'angioplastie pour 15,6 p.100 de l'ensemble des patients (n = 69). 57 p.100 de ces évènements finissent donc par un échec de l'angioplastie.

2 - Evènements techniques survenant dans le déroulement de l'angioplastie

- Echec de franchissement de la sténose ou de l'occlusion par le guide flexible : 34 cas sont retrouvés.

- Echec de passage du ballon d'angioplastie à travers la sténose ou l'occlusion. Nous retrouvons 18 patients. Un seul patient a été ponté en urgence.

- Apparition d'une dissection importante : chez 34 patients, un aspect net de dissection est retrouvé.

. Quatre procédures sont suivies d'un pontage en urgence dont trois après mise en place d'un cathéter de perfusion.

. 20 dissections sont traitées efficacement par des gonflages répétés et prolongés.

. 10 aboutissent à un échec final de la procédure avec ou non occlusion du vaisseau dilaté.

- Survenue d'une occlusion coronaire transitoire pendant la procédure. Nous avons noté 29 cas :

. 1 patient sera ponté en urgence du fait d'un aspect de dissection typique menaçante associée.

. 26 lésions sont reperméabilisées avec succès

. 2 procédures aboutissent à des échecs.

- Survenue d'une occlusion persistante chez 31 patients parmi lesquels neuf patients sont pontés en urgence.

- Survenue de troubles du rythme ou de conduction grave. Nous avons noté 12 cas :

. Pour 3 patients, la survenue d'une autre complication coronaire nous décide à réaliser un pontage en urgence

. 4 patients décèderont précocément

. 5 patients sont traités avec succès.

Ainsi nous avons dénombré sur 500 angioplasties 173 évènements techniques. Ces évènements compliquent l'angioplastie de 121 patients.

Beaucoup de ces évènements sont associés et se suivent en cascade chez un même patient. (Dissection et occlusion transitoire ou occlusion persistante. Echec de passage du guide ou du ballon et survenue d'une occlusion de l'artère).

Pour les 121 patients, on dénombre :

- 62 succès finals de la procédure d'angioplastie dont 10 ne sont que partiels
- et 69 échecs de l'angioplastie coronaire.

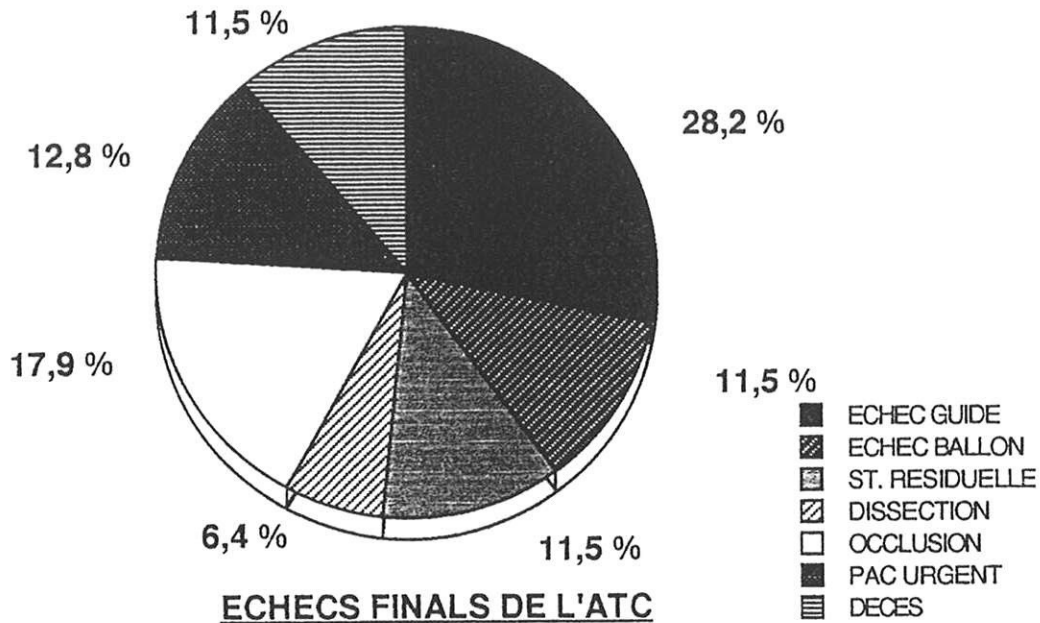
A ces échecs de l'angioplastie, on doit ajouter neuf patients présentant une sténose résiduelle supérieure à 50 p.100 du lit vasculaire en fin de procédure.

3 - Echecs finals de l'angioplastie

Nous retrouvons 78 échecs sur 500 premières procédures : 15,6 p.100.

- 22 échecs simples de passage du guide
- 9 échecs simples de passage du ballon d'ATC
- 9 sténoses résiduelles > 50 p.100 de la lumière artérielle
- 5 dissections étendues non occlusives
- 14 occlusions coronaires
- 10 PAC en urgence
- 9 décès dans les premières 48 heures.

Parmi ces échecs, trois infarctus du myocarde surviennent d'emblée.

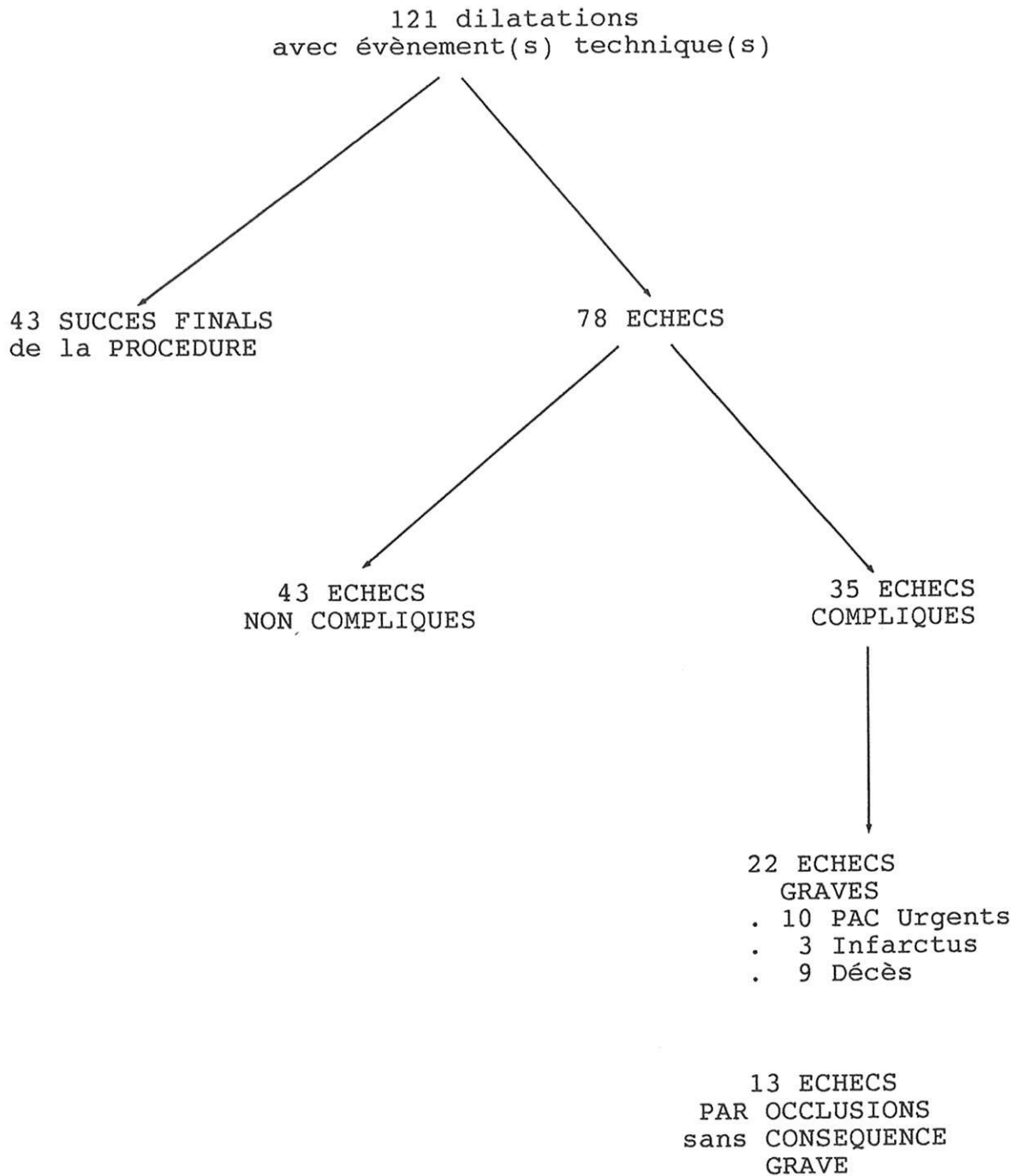


Nous avons séparé :

- les échecs de l'angioplastie non compliqués de pontage aorto-coronaire en urgence, infarctus ou décès ; ces échecs correspondent à la présence de sténoses résiduelles ou de sténoses inchangées après les différentes manoeuvres lors de la tentative d'angioplastie. Certains de ces patients bénéficieront d'un pontage aorto-coronaire différé.

- les échecs compliqués de l'angioplastie comprennent les pontages aorto-coronaires en urgence, les infarctus du myocarde secondaires et les décès. Sont aussi classées dans cette catégorie les complications coronaires angiographiques

aboutissant à l'occlusion totale de l'artère dilatée en fin de procédure sans infarctus du myocarde.



4 - Décès immédiats

- Ces neuf décès concernent trois femmes et six hommes d'âge moyen 65 ans (extrême 40-77).

- Sept ont présenté un infarctus avant l'angioplastie.

- La symptomatologie motivant la dilatation est dans deux cas un nouvel infarctus dans un autre territoire et dans sept cas un angor instable.

- Six angioplasties sont ainsi réalisées en urgence.

- L'artère dilatée est cinq fois l'IVA, trois fois la circonflexe proximale et une fois la coronaire droite dans son premier segment.

- L'angioplastie est compliquée :

. quatre fois d'occlusion

. cinq fois le guide ou le ballon ne peut franchir l'occlusion.

- Une thrombolyse intracoronaire a été utilisée chez quatre patients sans succès.

- Les causes de décès sont :

. cinq chocs cardiogéniques

. deux décès par trouble du rythme grave

. deux décès par dissociation électromécanique.

LES DECES (Tableau I)

PATIENTS	AGE	SEXE	DATE mois/ année	ANTECEDENTS	SYMPTOME
1	59	M	07/86	IDM. Ant.	Angor IV
2	67	M	02/87	IDM. Inf.	IDM. Ant.
3	40	M	01/87	IDM. Ant.	IDM. Lat.
4	66	M	07/86	Menace Ant.	Angor IV
5	70	F	04/89	O	Angor IV avec IVG
6	77	F	05/89	IDM. Ant.	Angor IV
7	72	F	01/89	IDM. Inf.	Angor IV
8	71	M	04/85	IDM. Inf. Lat	Angor IV
9	63	M	01/86	IDM. Inf.	Angor IV

F : Féminin

M : Masculin

IDM. Inf. : Infarctus dans le territoire inférieur

IDM. Ant. : Infarctus dans le territoire antérieur

IDM. Lat. : Infarctus dans le territoire latéral

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

LES DECES (Tableau II)

PATIENTS	NOMBRE DE TRONCS ATTEINTS	ARTERE DILATEE	INCIDENT ACCIDENT DE L'ATC	ETAT DE L'ARTERE	CAUSE DE DECES
1	1	IVA My	Echec franchis.	Occluse	FV
2	2	IVA Prox	Echec franchis.	Occluse	Choc cardiog.
3	2	Cx Prox	Echec franchis.	Occluse	Choc cardiog.
4	1	IVA My	Dissection Occlusion	Occlusion du TCG	Choc cardiog.
5	1	IVA Prox	Echec franchis.	Occluse	Choc cardiog.
6	3	Cx Prox	Occlusion	Occluse	Arrêt card. FV
7	3	IVA Prox	Echec franchis.	Occluse	Dissoc. Electro-mécanique
8	1	Cx Prox	Occlusion	Occluse	Choc cardiog.
9	2	CDI	Thrombose Occlusion	Occluse	Dissoc. Electro-Mécanique

TCG : Tronc coronaire gauche

IVA : Artère interventriculaire

CX : Artère circonflexe

CD : Artère coronaire droite

Prox : Proximale

My : Moyenne

Echec franchis. : Echec de franchissement de la sténose par le guide ou le ballon d'angioplastie

FV : Fibrillation ventriculaire

Choc cardiog. : Choc cardiogénique

Récit des neuf décès précoces.

- Mr B... a 59 ans

Il présente en juin 1986 un infarctus du myocarde inaugural dans le territoire antérieur thrombolysé.

Il est hospitalisé en juillet 1986 pour une menace d'extension de cet infarctus antérieur. Le traitement médical maximal ne permet pas de stabiliser la situation.

Une coronarographie est réalisée en urgence : le réseau droit est normal ainsi que l'artère circonflexe. L'IVA moyenne est occluse.

Une angiographie de désobstruction est décidée dans la foulée. Le guide ne peut franchir l'occlusion coronaire malgré l'emploi de streptokinase in situ. Brutalement, le patient présente une fibrillation ventriculaire irrécupérable malgré les manoeuvres de réanimation. Il décède dans la salle de cathétérisme.

- Mr B... a 67 ans au moment de l'angioplastie. Il a présenté plusieurs années auparavant un infarctus inférieur non compliqué. Son état coronarien est stable depuis cet épisode.

Ses antécédents sont lourds : phlébite avec embolie pulmonaire et pose d'un clip cave, implantation d'un pace maker.

Il est adressé dans le service en février 1987 par son médecin pour un tableau d'infarctus antérieur évolutif avec constitution d'un état de choc cardiogénique.

La coronarographie réalisée en urgence révèle une occlusion de l'IVA proximale. La streptokinase in situ s'avère inefficace.

Une angioplastie de désobstruction échoue car le guide ne peut franchir l'occlusion coronaire.

Le patient décède rapidement de choc cardiogénique réfractaire à la thérapeutique.

- Mr C... a 40 ans au moment de l'angioplastie. Il présente dans la première semaine du mois de janvier 1987 un infarctus antéro-apical inaugural et thrombolysé précocément.

Il est admis en soins intensifs le 28 janvier 1987 pour un nouvel infarctus dans le territoire latéral.

La coronarographie réalisée le 29 janvier montre une sténose de l'IVA moyenne et une occlusion de la circonflexe.

Une angioplastie de la circonflexe est décidée dans la foulée. Le guide ne peut franchir l'occlusion de la circonflexe malgré l'emploi de streptokinase in situ.

Le patient décède moins de 24 heures après la procédure dans un tableau de choc cardiogénique.

- Mr D... a 66 ans au moment de l'angioplastie.

Début juin 1986, surviennent des douleurs thoraciques angineuses invalidantes. L'épreuve d'effort et la scintigraphie au thallium montrent une ischémie dans le territoire antérieur. Le patient est admis aux soins intensifs pour un nouvel épisode de douleur.

La coronarographie est réalisée le 8 juillet après stabilisation par le traitement médical.

La ventriculographie retrouve une fonction ventriculaire gauche normale. Une sténose de l'IVA moyenne de 90 p.100 est à l'origine des symptômes. Le réseau droit est normal ainsi que la circonflexe.

Une angioplastie est débutée dans la foulée. Après la première inflation, une dissection importante de l'IVA est notée. Très rapidement celle-ci se complique d'une occlusion coronaire. La reperméabilisation ne peut être obtenue et l'équipe chirurgicale en attente est prévenue de la nécessité de réaliser un pontage aortocoronaire en urgence.

Avant le départ au bloc opératoire survient un bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

Puis les évènements s'enchaînent très rapidement : un état de choc survient et une ventilation assistée est vite nécessaire.

Le contrôle coronarographique montre alors une occlusion complète du tronc coronaire gauche (probablement par dissection rétrograde).

Le patient décède en salle de cathétérisme de choc cardiogénique.

- Mme H... a 70 ans au moment de l'angioplastie.

En mars 1989, elle présente plusieurs poussées d'insuffisance cardiaque gauche accompagnées de douleurs thoraciques typiques.

Elle nous est adressée pour une coronarographie diagnostique alors que son état fonctionnel est stable.

La coronaro-ventriculographie est réalisée le 13 mai. La fonction ventriculaire gauche est normale. Il existe une sténose très serrée de plus de 90 p.100 de l'IVA proximale. La coronaire droite et la circonflexe sont normales.

Une angioplastie est réalisée dans la foulée. Le passage du guide ne pose pas de difficulté. Par contre, le ballon ne peut franchir la sténose.

Peu après ces manoeuvres, survient une douleur thoracique et la coronarographie confirme une occlusion du vaisseau.

Très rapidement, survient un bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

La patiente passe brutalement en collapsus et décède quelques minutes après en salle de cathétérisme.

- Mme R... a 77 ans au moment de l'angioplastie.

Elle présente le 20 avril 1989 un infarctus antérieur qui, vu trop tardivement, n'a pas bénéficié d'une thrombolyse.

Elle est adressée pour coronarographie dans le cadre d'un angor post-infarctus avec ischémie dans le territoire latéral. Ces douleurs sont résistantes au traitement médical maximal.

Devant ce tableau, il est décidé de réaliser la coronaro-ventriculographie en urgence : la fonction ventriculaire gauche est altérée ; on note une akinésie antéro-apicale.

Il existe une sténose très serrée de l'IVA moyenne, une occlusion de la coronaire droite et une sténose sub-totale de la circonflexe.

Dans ce contexte de douleurs récidivantes, une angioplastie dans la foulée de la circonflexe est débutée.

Les premières inflations ne permettent pas d'obtenir un résultat satisfaisant. Il survient peu après une occlusion totale de la circonflexe.

Quelques minutes après, la patiente présente un arrêt cardiaque irréversible.

- Mme V... a 72 ans au moment de l'angioplastie.

Elle a présenté en 1986 un infarctus dans le territoire inférieur non compliqué. Depuis son infarctus, aucune douleur n'avait gêné la patiente jusqu'en décembre 1988.

Devant l'aggravation rapide de cet angor en janvier 1989, son cardiologue l'adresse dans le service pour réaliser une coronarographie.

Celle-ci est effectuée le 31 janvier 1989. La ventriculographie montre une akinésie inférieure en rapport avec la nécrose ancienne. La coronaire droite est occluse ainsi que la circonflexe. Le tronc coronaire gauche comporte une sténose de 60 p.100. L'IVA proximale présente une sténose serrée à 90 p.100.

Pendant cet examen, survient une occlusion de l'IVA proximale avec tableau clinique et électrique de nécrose étendue antérolatérale.

Il est décidé de tenter de désobstruer en urgence cette artère.

Malheureusement, le guide ne peut franchir la lésion.

Plusieurs épisodes de fibrillation ventriculaire surviennent, nécessitant autant de chocs électriques.

Un état de choc apparaît avec dissociation électromécanique.

Le décès est dû à un accident de la coronarographie probablement par dissection d'une plaque d'athérome. Cette patiente aurait bien entendu été adressée au chirurgien.

- Mr V... a 71 ans au moment de l'angioplastie.

Il présente depuis trois à quatre ans un angor d'effort stabilisé par traitement médical.

Il est adressé dans le service pour le bilan coronarographique d'un infarctus inférieur et latéral survenu le 2 avril 1985. Depuis cet infarctus, des douleurs sont réapparues faisant craindre une extension.

La coronaro-ventriculographie est effectuée le 16 avril 1985 : la ventriculographie montre une akinésie inférieure et latérale. L'IVA et la coronaire droite sont normales. La circonflexe est dominante et présente une sténose proximale de 95 p.100.

Une angioplastie est décidée dans la foulée. Après plusieurs inflations, survient une occlusion persistante du vaisseau impossible à lever.

Il est décidé de ne pas faire opérer le patient étant donné la récurrence dans un territoire déjà atteint.

Le lendemain, est observée une importante élévation enzymatique. L'état du patient se détériore avec apparition de signes d'insuffisance ventriculaire gauche et de bas débit cardiaque.

36 heures après l'angioplastie, il est nécessaire d'intuber et de ventiler le patient. Il décède dans les 12 heures qui suivent le choc cardiogénique soit un peu moins de 48 h après l'angioplastie.

- Mr D... a 69 ans au moment de l'angioplastie.

Il présente depuis 1984 un angor stabilisé par le traitement médical.

Durant le mois de janvier 1986, cet angor s'aggrave rapidement. L'épreuve d'effort réalisée par son cardiologue est nettement positive.

Il est adressé dans le service pour le bilan coronarographique d'une nécrose minime survenue le 14 janvier 1986.

La coronaro-ventriculographie est réalisée le 31 janvier 1986 : la fonction ventriculaire gauche est normale ; aucune séquelle de la nécrose récente n'est retrouvée. On note une sténose de la circonflexe de 70 p.100 et une sténose ostiale de la coronaire droite dominante.

Une heure après cet examen, apparaît un tableau de nécrose inférieure conduisant à ramener le patient en salle de cathétérisme. L'injection de l'ostium coronaire droit montre une occlusion très proximale de cette artère.

Une angioplastie en urgence est décidée après injection de streptokinase intracoronaire. Le guide peut être mis en place sans difficulté majeure.

Le ballon est introduit et plusieurs inflations sont réalisées. Le résultat paraît satisfaisant. Quelques minutes après la procédure, apparaît une thrombose puis une occlusion complète de cette coronaire.

Brutalement survient un épisode de fibrillation ventriculaire nécessitant un choc électrique externe puis un bloc auriculo-ventriculaire. Une sonde d'entraînement électrosystolique est mise en place. Entre temps, il est nécessaire d'intuber et de ventiler le patient.

Le patient peut, une fois stabilisé, retourner aux soins intensifs.

Il est extubé le soir même sans difficulté. Une nécrose inférieure avec atteinte importante du ventricule droit se constitue.

Le patient décède 36 heures après l'angioplastie de dissociation électromécanique.

4 - Les pontages aorto-coronaires en urgence

Description

Ils concernent en totalité 12 patients soit 2,4 p.100 des patients et 1,8 p.100 de l'ensemble des procédures d'angioplastie.

- 10 sont réalisés d'emblée après la première angioplastie

- 2 sont réalisés après une deuxième tentative d'angioplastie pour réocclusion précoce, l'un à la huitième heure, l'autre à la 17ème heure après la première procédure.

Ce sont trois femmes et neuf hommes d'âge moyen 60 ans (extrêmes : 43 - 76) dont deux sont en angor stable et dix en angor instable avant l'angioplastie. (tableau I)

La coronarographie pré-opératoire retrouve six monotronculaires, cinq bitronculaires et un tritronculaire.

L'angioplastie intéresse six fois l'IVA proximale, cinq fois l'IVA dans sa portion moyenne et une fois la coronaire droite dans son premier segment.

Nous pouvons noter (tableau II) que toutes les fractions d'éjection angiographiques sont supérieures ou égales à 60 p.100, sauf pour le patient n° 5.

Les évènements coronariens visualisés pendant les procédures sont :

- quatre dissections
- cinq aspects de thrombose
- deux sténoses résiduelles constatées en fin de procédures précédant l'occlusion
- une défaillance du matériel d'angioplastie a favorisé l'occlusion
- pour deux sténoses très serrées, le ballon n'a pu franchir la sténose après le passage du guide ; cette manoeuvre a favorisé l'occlusion totale de l'artère.

La conduite thérapeutique a été dans tous les cas l'infusion de dérivés nitrés et d'héparine.

Le guide est laissé en place et des inflations plus prolongées et à basse pression sont réalisées à l'aide du ballon classique d'angioplastie. Ces manoeuvres ont permis d'éviter de nombreux pontages en recollant la dissection à la paroi artérielle chez d'autres patients.

Plusieurs complications sont survenues en salle de cathétérisme :

- trois patients ont présenté un ou plusieurs épisodes de fibrillation ventriculaire ayant nécessité un ou plusieurs chocs électriques externes
- un choc cardiogénique a nécessité un massage cardiaque à l'arrivée au bloc opératoire

- chez un patient, un ballon de contrepulsion intra-aortique a été mis en place

- trois fois, un sus-décalage majeur du segment ST est visualisé

- dans deux cas enfin, une occlusion d'une branche collatérale diagonale est survenue.

L'état de l'artère en fin de procédure est un facteur déterminant pour les suites opératoires.

Chez huit patients, elle reste perméable :

- quatre fois grâce à un cathéter de perfusion

- une fois grâce à un guide laissé en place

- une fois grâce à un ballon classique d'angioplastie gonflé et dégonflé par intermittence

- deux artères restent perméables spontanément sans matériel mis en place.

Chez quatre patients, l'artère est occluse.

Les notions importantes pour cette chirurgie en urgence résident dans sa rapidité d'exécution :

- le délai entre le moment de l'occlusion et l'arrivée au bloc opératoire a été retrouvé pour quatre patients : il est de 28 à 60 minutes, moyenne : 43 minutes

- de l'arrivée au bloc au début de la CEC s'écoulent de 42 à 121 minutes, moyenne : 76 minutes

- le délai de revascularisation (du début de l'occlusion coronaire à la fin du clampage aortique) varie de 95 à

180 minutes, moyenne : 153 minutes. Ce délai n'est retrouvé exactement que pour quatre patients.

- la durée d'ischémie chaude (du début de l'occlusion coronaire au moment du clampage aortique) est en moyenne de 111 minutes.

Les délais de cette chirurgie sont résumés dans le tableau III. On remarque que les durées de CEC et de clampage sont courtes.

En tout, 21 pontages ont été réalisés soit 1,7 pontages par patient ; le nombre de pontages et les artères pontées pour chaque patient sont décrits dans le tableau IV, de même que le type de revascularisation complète ou incomplète.

Les complications

Nous décrivons :

* Les infarctus :

On dénombre trois infarctus avec onde Q à l'électrocardiogramme, sept infarctus sans onde Q détectés par l'élévation des enzymes cardiaques.

Les séquelles d'infarctus (angiographique ou échocardiographique) sont absentes ou très limitées chez six patients et modérées (hypokinésie sans akinésie) chez trois patients. Pour les trois autres patients, une plage d'akinésie est visualisée.

On remarque d'emblée que presque tous les patients porteurs d'un matériel de perfusion ou dont l'artère est

perméable ont des séquelles d'infarctus limitées ou aucune séquelle.

* Les autres complications sont :

- deux pneumopathies nosocomiales (patients n° 1, n° 7) ayant prolongé la ventilation artificielle
- un épisode d'ischémie aiguë du membre inférieur droit (patient n° 1, décédé)
- un accident vasculaire cérébral partiellement régressif (patient n° 5)
- la nécessité d'une contrepulsion intra-aortique chez deux patients pendant plus de 48 heures (patients n° 1, n° 2).

* La mortalité opératoire est nulle. Mais le patient n° 1 est décédé au 22ème jour postopératoire : il a présenté un infarctus antérieur étendu et a développé une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement.

Les suites opératoires sont les suivantes :

- la durée moyenne d'intubation est de 2,7 jours
- le séjour des patients en unité de soins intensifs est en moyenne de huit jours.

Le suivi moyen des 11 patients vivants est de 34 mois sans évènement cardiaque (extrêmes : 21 - 61 mois).

Ils sont tous asymptomatiques sauf deux : un présente un angor stable traité médicalement, l'autre une dyspnée stade II de la NYHA.

Tableau I
Données cliniques

	AGE (ans)	SEXE	Nbre ATC	ANTECEDENTS INFARCTUS	TYPE D'ANGOR
1	62	M	1	0	IV
2	58	M	1	0	IV
3	69	F	1	0	III
4	64	M	1	0	II
5	62	F	1	latéral	IV
6	60	F	1	0	IV
7	69	M	1	0	IV
8	50	M	2	0	IV
9	54	M	2	0	IV
10	43	M	1	0	IV
11	55	M	1	0	IV
12	76	M	1	inférieur	IV

M = masculin

F = féminin

latéral = infarctus dans le territoire latéral

inférieur = infarctus dans le territoire inférieur

ATC = angioplastie trans-coronaire

Tableau II
Données de la coronaro-ventriculographie
Déroulement de l'angioplastie

	ARTERE DILATEE	FRACTION D'EJECTION (%)	NBRE DE TRONCS ATTEINTS	INCIDENTS ACCIDENTS DE L'ATC	MATERIEL LAISSE EN PLACE
1	IVA My	67	2	Thrombose	0
2	IVA Prox	78	1	Dissection	Ballon classique
3	IVA My	72	1	Sténose infranch.	Guide
4	IVA Prox	83	1	Problème de matériel	0
5	IVA Prox	55	2	Sténose résiduelle	0
6	IVA My	69	2	Thrombose	Cat. Perf
7	IVA Prox	79	1	Sténose résiduelle	0
8	IVA My	60	1	Thrombose	0
9	CD I	71	2	Sténose infranch.	0
10	IVA Prox	79	1	Dissection	Cat. Perf
11	IVA Prox	60	2	Dissection	Cat. Perf
12	IVA My	62	3	Dissection Thrombose	Cat. Perf

Cat. Perf = cathéter de perfusion
IVA My = artère interventriculaire antérieure dans sa
portion moyenne
IVA Prox = artère interventriculaire antérieure dans sa
portion proximale
CD I = 1er segment de l'artère coronaire droite
infranch. = infranchissable
ATC = angioplastie trans-coronaire

Tableau III
Caractéristiques de la chirurgie (1)

	ARTERE EN FIN DE PROCEDURE	DELAIS OCCLUSION- ARRIVEE BLOC (min)	DELAIS ARRIVEE BLOC- DEBUT CEC (min)	DUREE DE CLAMPAGE (min)	DUREE DE LA CEC (min)
1	Occ	NR	70	22	62
2	P	NR	107	30	73
3	P	NR	49	27	79
4	P	NR	121	32	32
5	Occ	60	42	67	105
6	P	NR	58	35	77
7	Occ	NR	55	40	67
8	P	NR	81	60	90
9	Occ	NR	89	23	41
10	P	50	94	26	47
11	P	35	95	60	100
12	P	28	52	15	39

CEC = Circulation extra-corporelle

P = perméable

Occ = occluse

NR = non retrouvé

TABLEAU IV
Caractéristiques de la chirurgie (2)

	DELAI DE REVASCUL. (min)	ARTERES PONTEES	TYPE DE PONTAGE	NBRE DE PONTAGE	TYPE DE REVASCUL.
1	NR	IVA	Saphène	1	Incompl.
2	NR	IVA	Saphène	1	Incompl.
3	NR	IVA	Saphène	1	Compl.
4	NR	IVA diag.	Saphène	2	Compl.
5	169	IVA lat. 1 et 2	Saphène homogreffe	3	Compl.
6	NR	IVA lat.	Saphène	2	Compl.
7	NR	IVA lat.	Saphène	2	Compl.
8	NR	IVA diag. lat.	Saphène	3	Compl.
9	NR	CD	Saphène	1	Incompl.
10	170	IVA	Saphène	1	Compl.
11	180	IVA lat diag	Saphène	3	Compl.
12	95	IVA	Saphène	1	Incompl.

Lat. : Artère latérale
 IVA : Artère Interventriculaire Antérieure
 CD : Coronaire Droite
 Diag. : Artère diagonale
 Revascul. : Revascularisation
 NR : Non retrouvé
 Incompl. : Revascularisation incomplète
 Compl. : Revascularisation complète

TABLEAU V
Complications postopératoires

	INFARCTUS		AUTRES COMPLICATIONS (±)
	PRESENCE OU NON (±)	SEQUELLES (ANGIO/ECHO)	
1	+ Onde Q	+++	+ (décès)
2	-	0	+
3	+ Onde Q	+++	-
4	+ Onde Q	++	-
5	+ Sans onde Q	++	+
6	+ Sans onde Q	+	-
7	+ Sans onde Q	+++	+
8	+ Sans onde Q	++	-
9	+ Sans onde Q	+	+
10	-	0	-
11	+ Sans onde Q	+	-
12	+ Sans onde Q	+	-

0 = pas de séquelle
 + = séquelle très limitée (hypokinésie peu étendue)
 ++ = hypokinésie étendue sans akinésie
 +++ = akinésie nette étendue
 (d'après les comptes-rendus d'échocardiographie)

TABLEAU VI

Suites opératoires et suivi à moyen terme

	DUREE INTUBATION (jours)	HOSPITALIS. EN USIC (jours)	RECU (mois)
1	22	22	< 1
2	2	6	61
3	2	8	52
4	2	5	38
5	7	24	38
6	2	7	28
7	6	14	31
8	1	4	29
9	2	6	29
10	3	4	25
11	1	7	22
12	2	8	21

C - Conclusion

Cette série d'angioplasties coronaires concerne une forte proportion d'hommes (80 p.100).

L'âge moyen est de 59 ans.

Les indications principales sont l'angor instable et l'infarctus récent (70 p.100). 50 p.100 des infarctus ont été thrombolysés.

L'artère dilatée est d'abord l'IVA, puis la coronaire droite.

17 p.100 des patients sont dilatés au niveau d'une occlusion coronaire.

25 p.100 des procédures intéressent plusieurs sites.

Le taux global de succès primaires est de 84,4 p.100. Il suit une courbe d'apprentissage ; 77 p.100 entre 1984 et 1987, 88 p.100 entre 1988 et 1990.

Ce taux de succès primaires est plus élevé pour les patients les plus jeunes ; 94 p.100 avant 50 ans contre 70 p.100 après 70 ans.

Il est équivalent quelle que soit l'artère dilatée, mais très différent selon que l'on dilate une simple sténose ou une occlusion.

Parmi les complications graves, on retient : 12 pontages en urgence (2,4 p.100), 3 infarctus immédiats (0,6 p.100). Neuf décès précoces (1,8 p.100) sont survenus : un est un accident de la coronarographie, quatre sont directement imputables à l'angioplastie.

ETUDE DU SUIVI SUR LES SIX PREMIERS MOIS : MOYEN TERME

I - LA POPULATION ETUDIEE

Cette étude concerne les 500 patients ayant eu une première angioplastie quelque soit le résultat de celle-ci. Aucun n'est perdu de vue dans les six premiers mois.

A la fin de la procédure, nous obtenus 422 succès primaires et 78 échecs dont 43 non compliqués et 35 compliqués (décès, infarctus, pontages en urgence, occlusions coronaires).

Chacun de ces trois groupes est suivi à 48 heures, entre 48 heures et le cinquième mois, et au sixième mois.

Nous représentons les évènements apparaissant au cours de l'évolution dans les graphiques suivants.

	NOMBRE	TOTAL
SEXE		500

Homme	403	
Femme	97	
INDICATION		500

Angor stable	152	
Angor instable	177	
Infarctus J2 - J30	138	
Infarctus < J1	33	
ARTERES DILATEES ANGIOPLASTIE UNIQUE ou MULTIPLE		500

- UNIQUE		
. IVA	210	
. CD	101	
. CX	58	
. TCG	1	
. PAC	5	
- MULTIPLE	125	
MONO ET PLURITRONCULAIRES		500

Mono	326	
Pluri	174	

ANGIOPLASTIES N° 2	102	

ANGIOPLASTIES N° 3	8	

PONTAGES DIFFERES	49	

PONTAGES EN URGENCE	12	

INFARCTUS DU MYOCARDE	21	

DECES (CAUSE CARDIAQUE)	16	

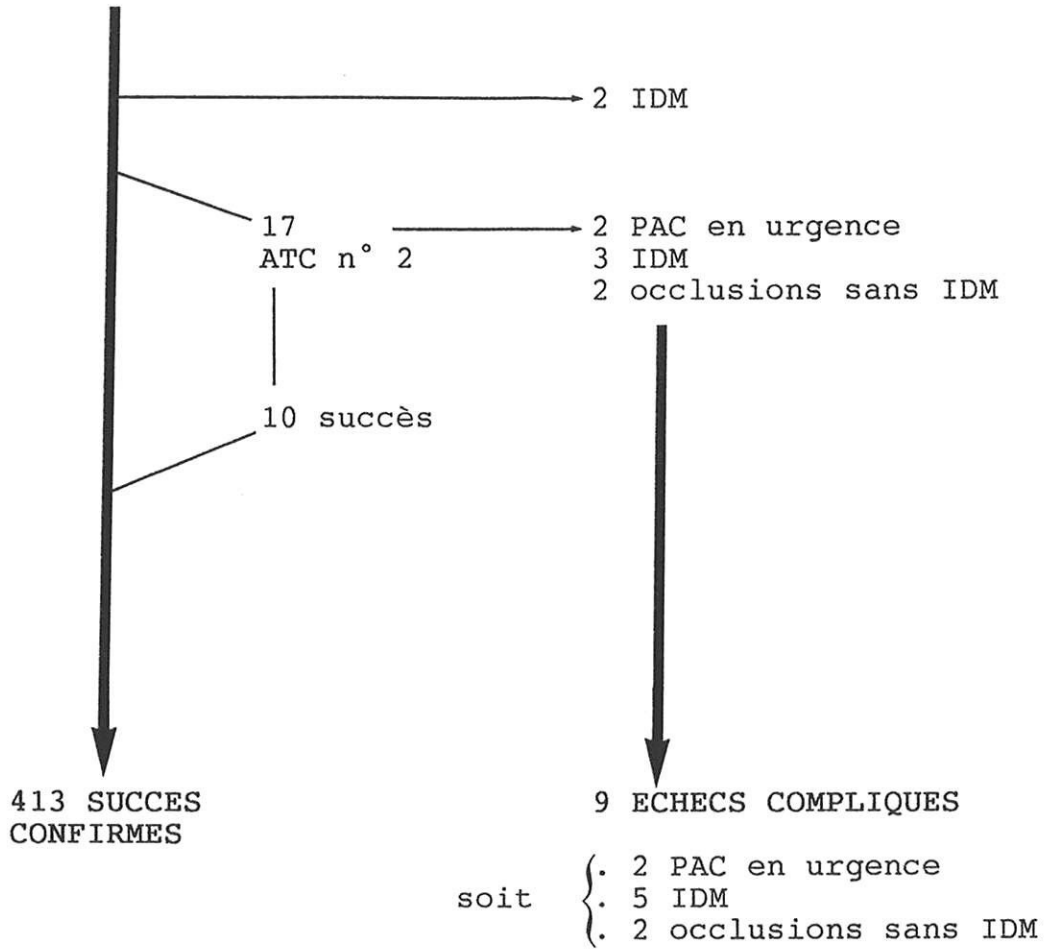
DECES (TOUTES CAUSES)	18	

Tableau des caractéristiques de la population étudiée :
 sexe, indications de l'ATC, artère dilatée, angioplastie unique ou multiple, nouvelles angioplasties, pontages différés et événements péjoratifs au suivi.

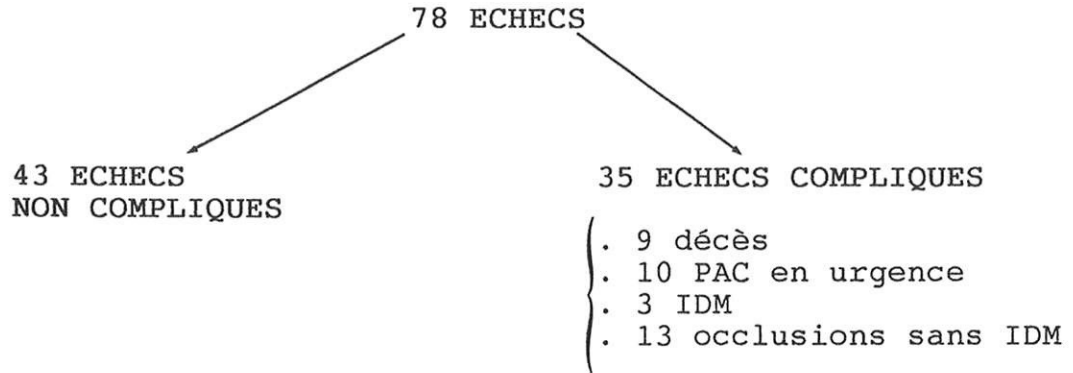
II - DEROULEMENT DES DIFFERENTS EVENEMENTS AU COURS DES SIX PREMIERS MOIS

* 48 premières heures (succès)

422 SUCCES PRIMAIRES



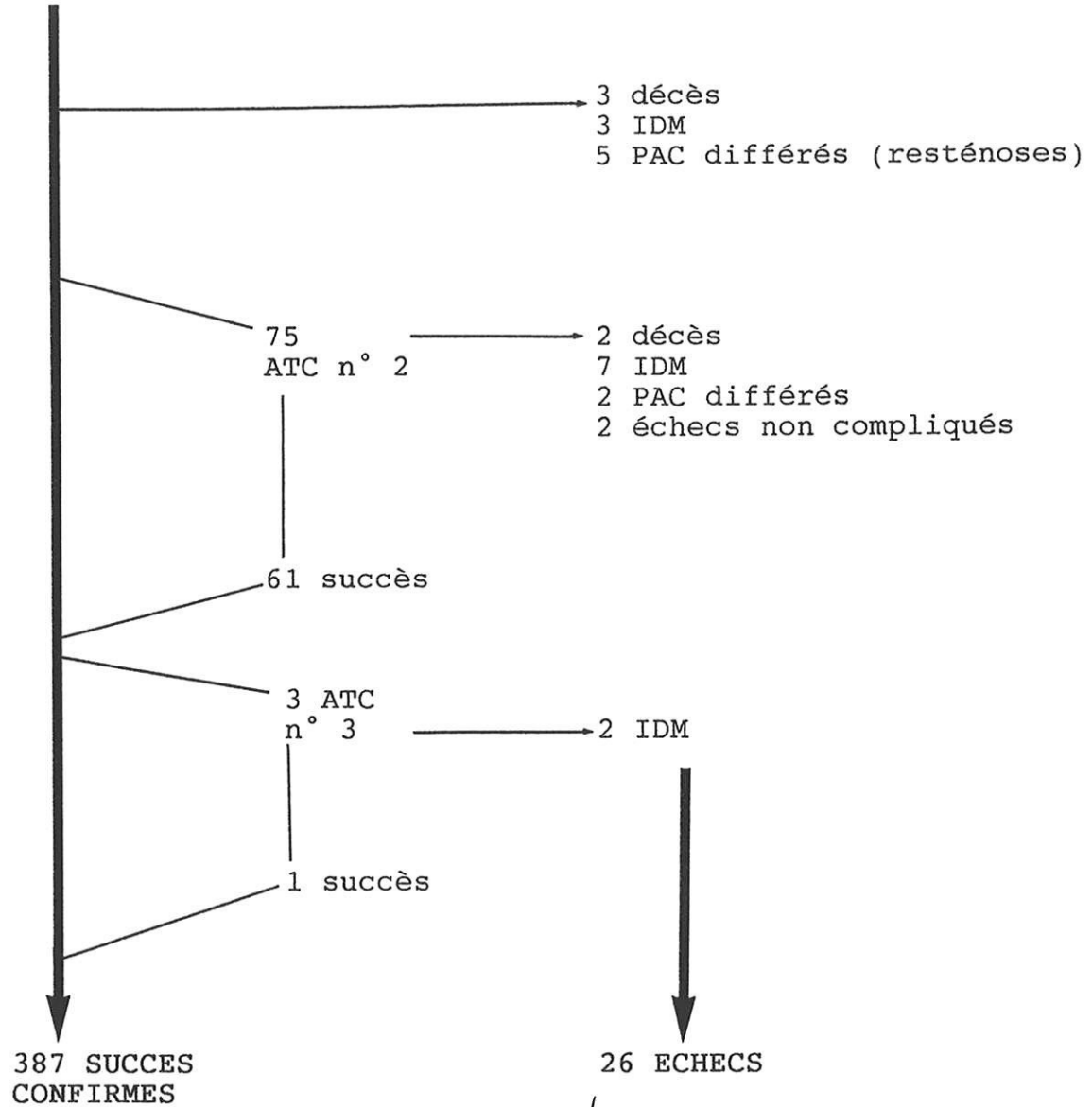
* 48 premières heures (échecs)



BILAN A LA 48ème HEURE			
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	ECHECS COMPLIQUES	
		OCCLUSIONS	DECES, PAC URGENTS, IDM
413	43	13	29

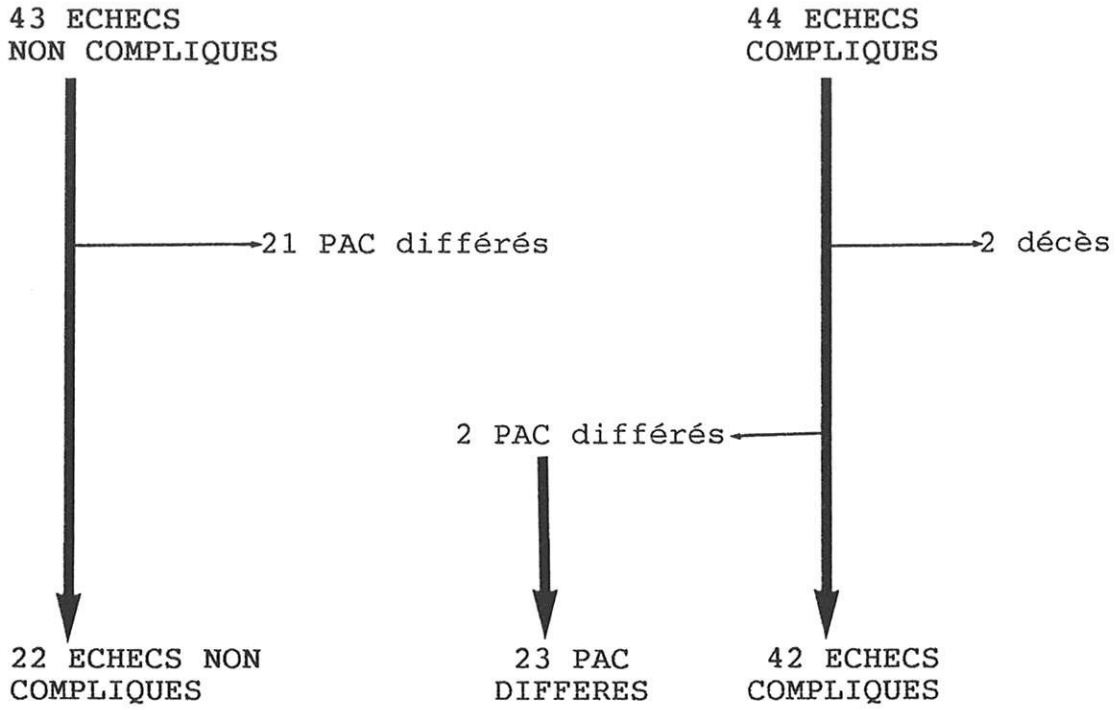
* Entre le premier et le cinquième mois (succès)

413 SUCCES



soit { . 2 échecs non compliqués
. 7 PAC différés
. 17 échecs compliqués :
- 5 décès
- 12 IDM

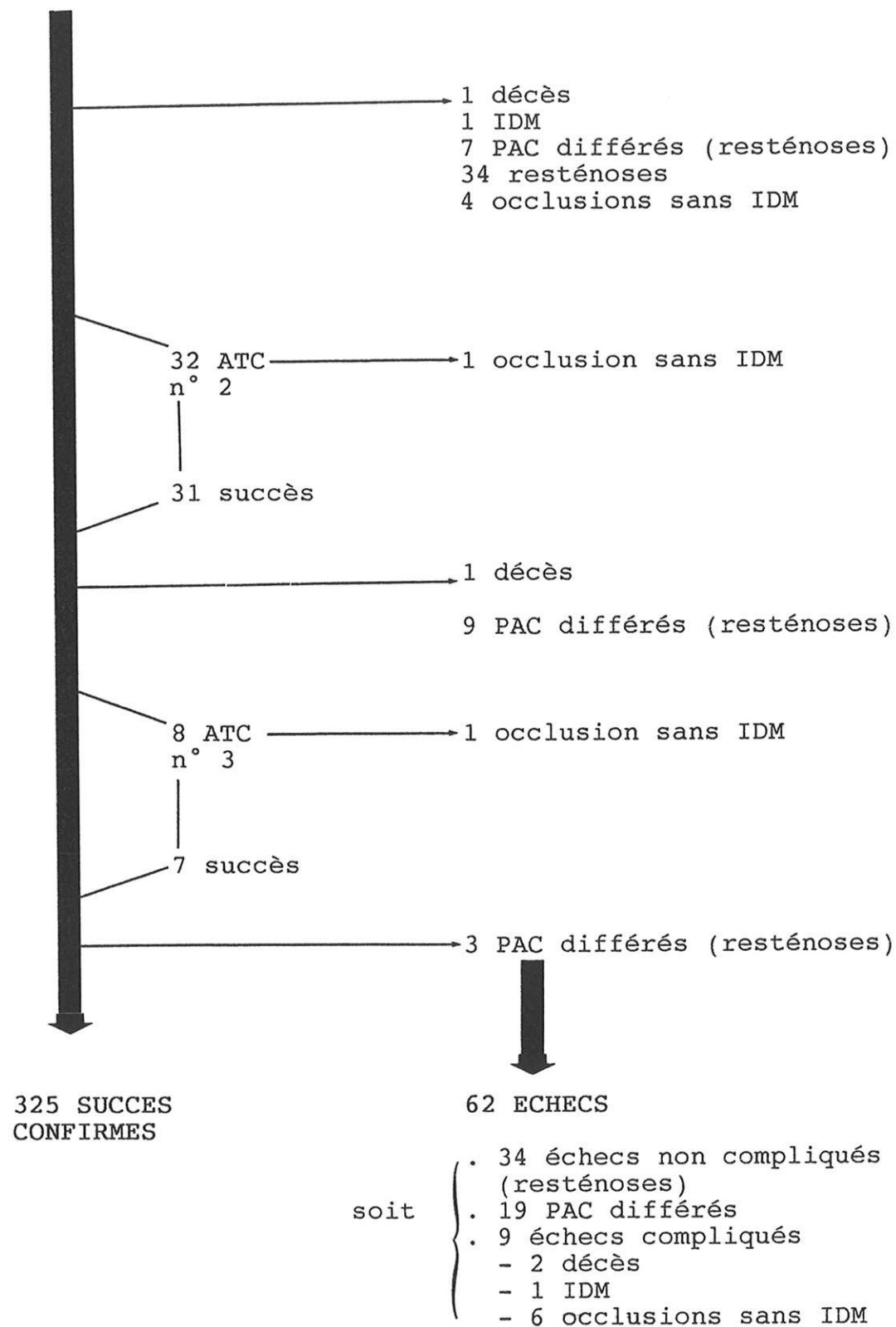
* Entre le premier et le cinquième mois (échecs)



BILAN A LA FIN DU CINQUIEME MOIS				
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	PAC DIFFERES	ECHECS COMPLIQUES	
			OCCLUSIONS	DECES PAC URG.IDM
387	24	30	12	47

* Au sixième mois (succès)

387 SUCCES



* Au sixième mois (échecs)

24 ECHECS
NON COMPLIQUES



24 ECHECS
NON COMPLIQUES

30 PAC
DIFFERES



30 PAC
DIFFERES

59 ECHECS
COMPLIQUES



2 ATC
n° 3



2 succès

1 ATC
n° 4



1 succès

59 ECHECS
COMPLIQUES

BILAN AU SIXIEME MOIS				
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	PAC DIFFERES	ECHECS COMPLIQUES	
			OCCLUSIONS	DECES, PAC URG, IDM
325	58	49	18	50

Au sixième mois :

- 13,6 p.100 des procédures sont des échecs avec complications :

- . 3,6 p.100 de décès
- . 2,4 p.100 de PAC en urgence
- . 4,2 p.100 d'IDM
- . 3,6 p.100 d'occlusions coronaires sans infarctus

- 9,8 p.100 des patients ont une chirurgie différée dont :

- . 5,2 p.100 pour un échec de la première procédure ou de la deuxième procédure
- . 4,6 p.100 pour resténose de la première, de la deuxième ou de la troisième procédure.

- 11,6 p.100 des procédures aboutissent à un échec sans complication :

- . 4,4 p.100 d'emblée
- . 7,2 p.100 après resténose

- Parmi les 65 p.100 de succès obtenus au sixième mois :

. 102 patients (31,3 p.100) ont eu une deuxième procédure et 8 patients ont eu une troisième procédure

. seulement 50 p.100 des patients présentent un succès à six mois avec une seule angioplastie.

III - EVOLUTION A LONG TERME DES DIFFERENTS GROUPES

CONSTITUES AU SIXIEME MOIS ET COURBES DE SURVIE

A partir du sixième mois, l'évolution est stable pour la plupart des patients.

- Dans le groupe des succès maintenus à six mois comprenant 325 patients, on retrouve :

. 12 décès tardifs dont sept d'origine extracardiaque

. 6 infarctus du myocarde non mortels

. 3 pontages différés.

- Dans le groupe des échecs non compliqués de 58 patients :

. 2 décès d'origine extracardiaque

. 1 pontage différé

. pas d'infarctus

- Dans le groupe des pontages différés de 49 patients, aucun décès ne survient. Deux infarctus sont notés lors du suivi.

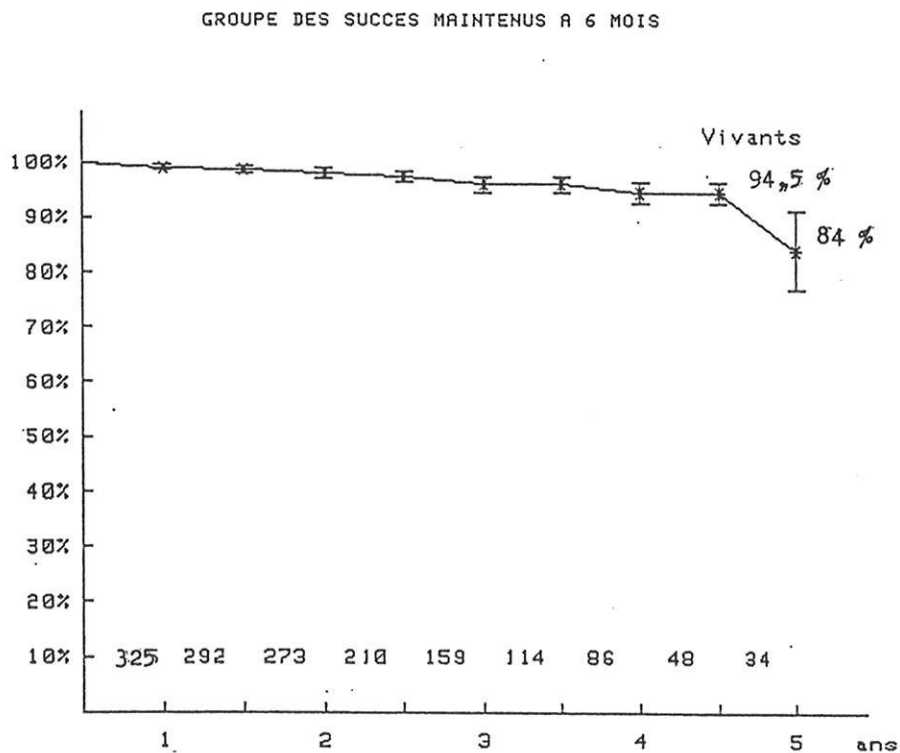
- Dans le groupe des occlusions (18 patients), on note lors du suivi :

- . 2 décès cardiaques
- . 1 infarctus du myocarde

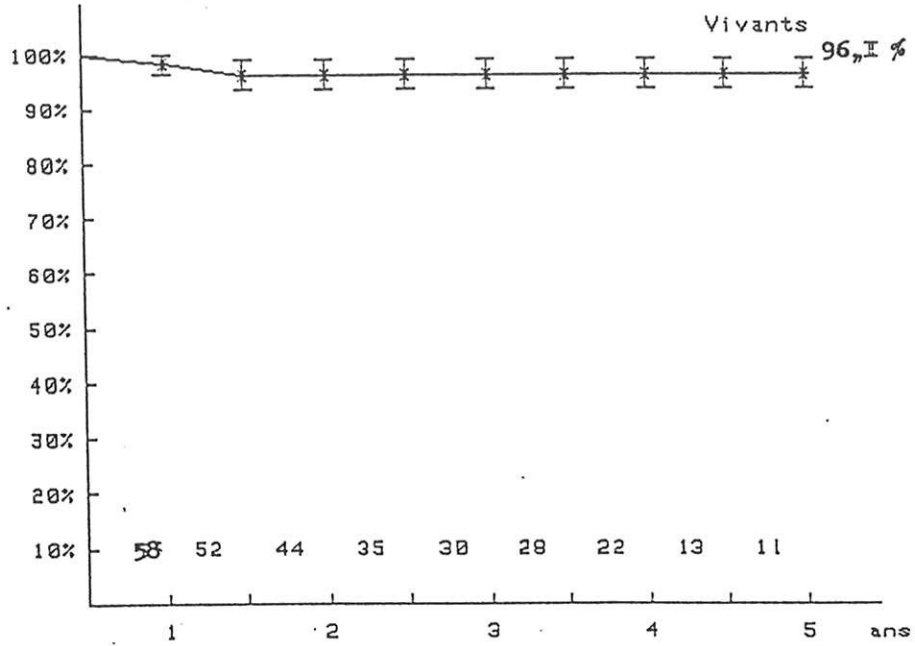
- Enfin parmi les autres échecs compliqués (32 survivants) surviennent :

- . 4 décès tardifs dont deux d'origine extracardiaque
- . 1 infarctus
- . 1 pontage différé.

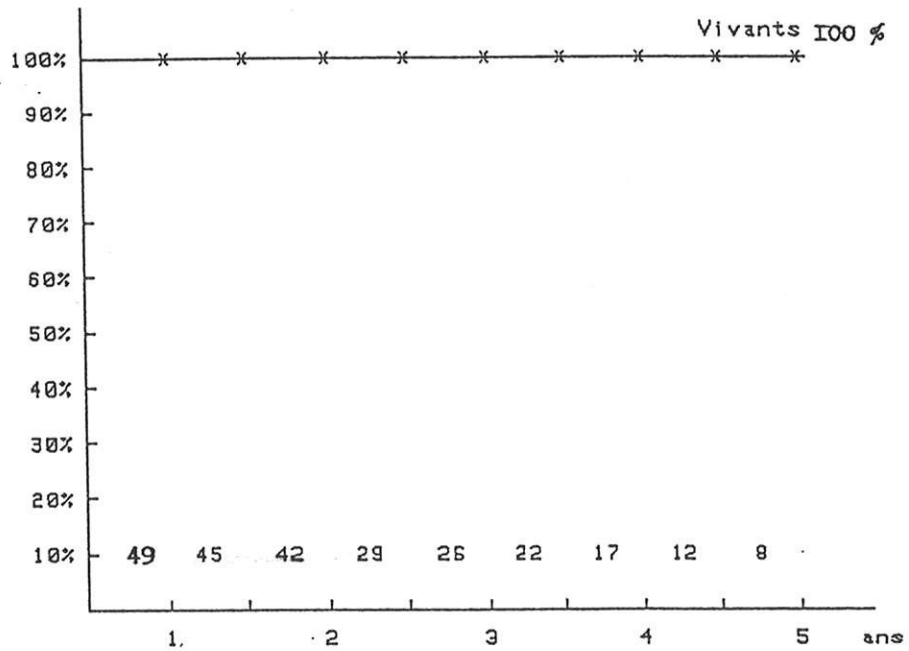
IV - COURBES DE SURVIE ACTUARIELLE DE CES CINQ GROUPES DE PATIENTS (décès cardiaques et extracardiaques)



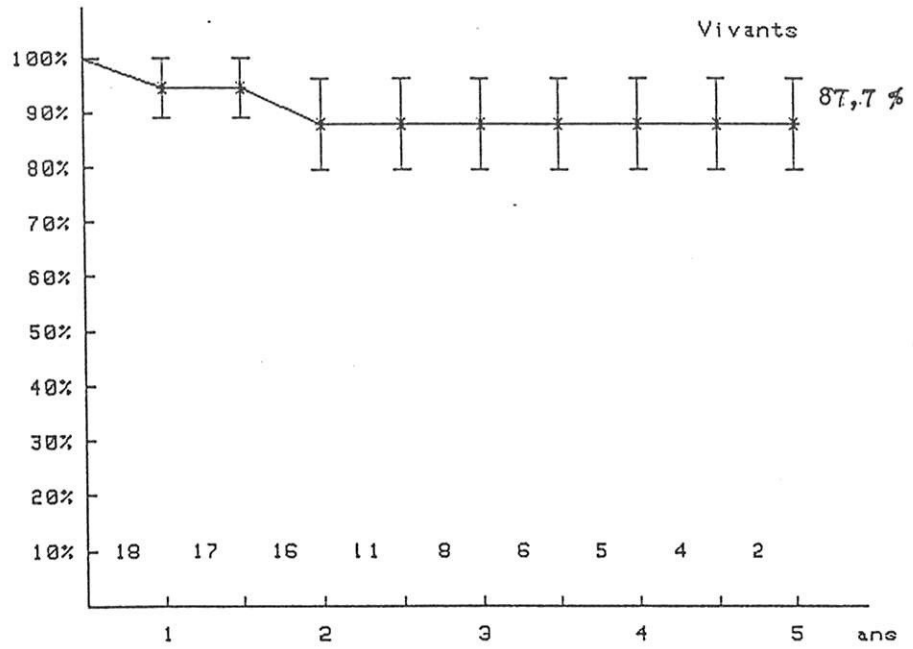
GRUPE DES ECHECS NON COMPLIQUES PENDANT LES 6 PREMIERS MOIS



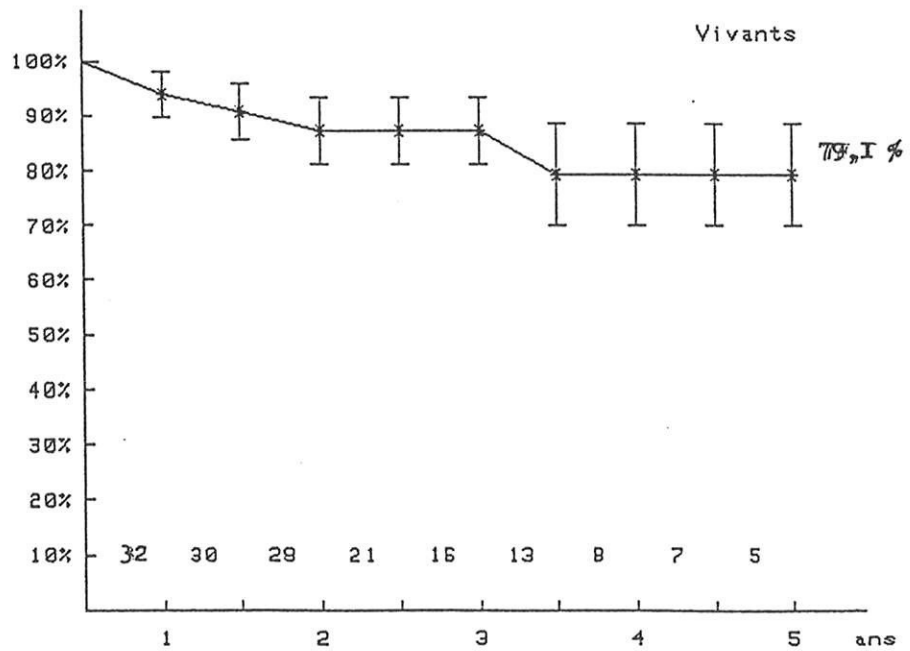
GRUPE DES PATIENTS PONTES APRES L'ATC DANS LES 6 PREMIERS MOIS



GRUPE DES ECHECS COMPLIQUES DES 6 PREMIERS MOIS (SANS DC, NI PAC, NI IDM)



GRUPE DES ECHECS COMPLIQUES DES 6 PREMIERS MOIS (DC OU PAC OU IDM)



CONCLUSION

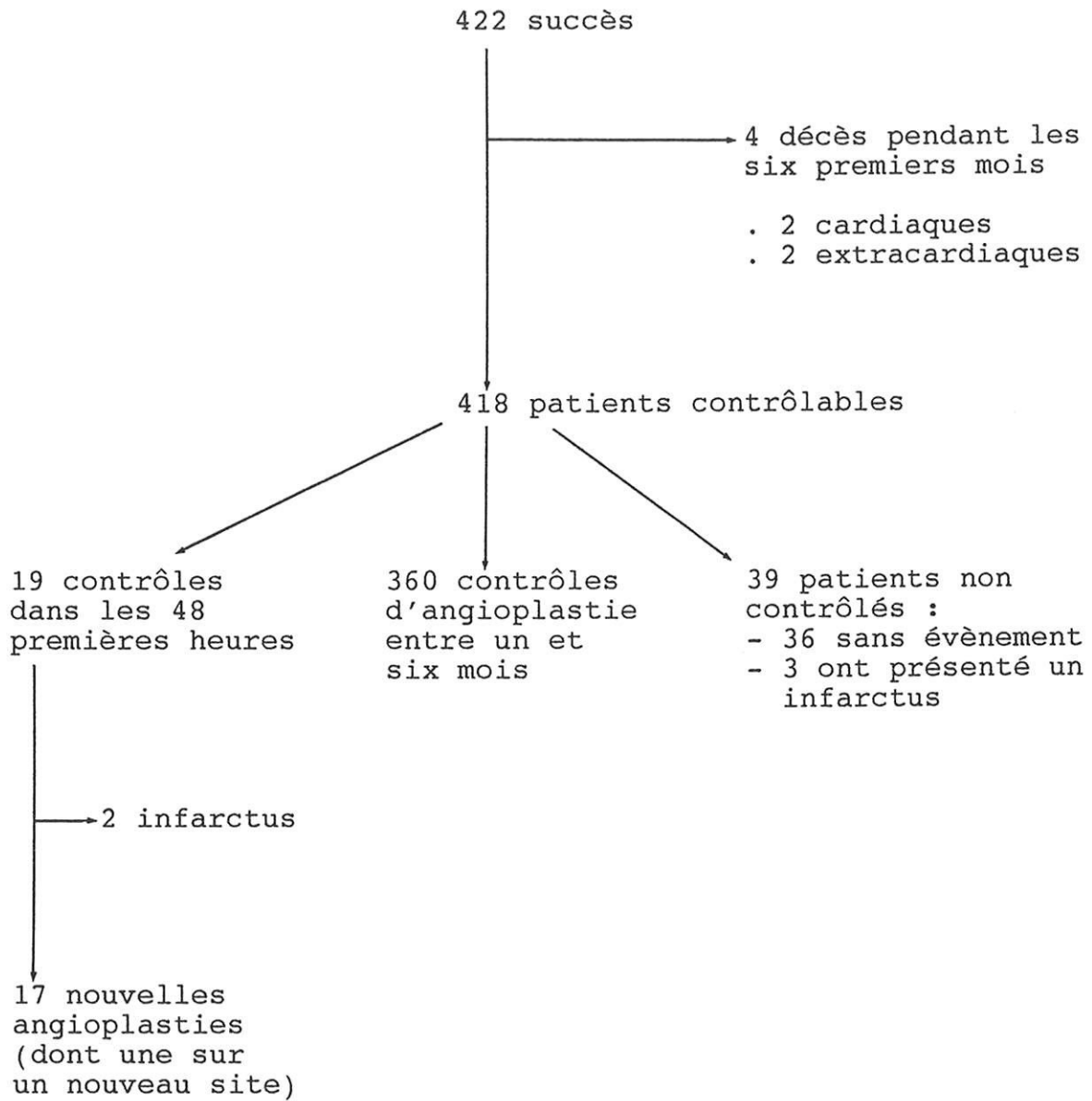
Au-delà du sixième mois après l'angioplastie, peu d'évènements surviennent.

Le suivi des succès maintenus à six mois, des échecs non compliqués et des pontages est excellent.

Le seul groupe dans lequel la survie est moins bonne est le groupe des infarctus des six premiers mois (groupe des échecs compliqués de pontage en urgence, infarctus). En effet, le suivi des 11 pontés en urgence est excellent ; pas de décès ni d'infarctus pour un suivi moyen de 34 mois.

RESTENOSE APRES
PREMIERE ANGIOPLASTIE

I - LE CONTROLE DE LA PREMIERE ANGIOPLASTIE

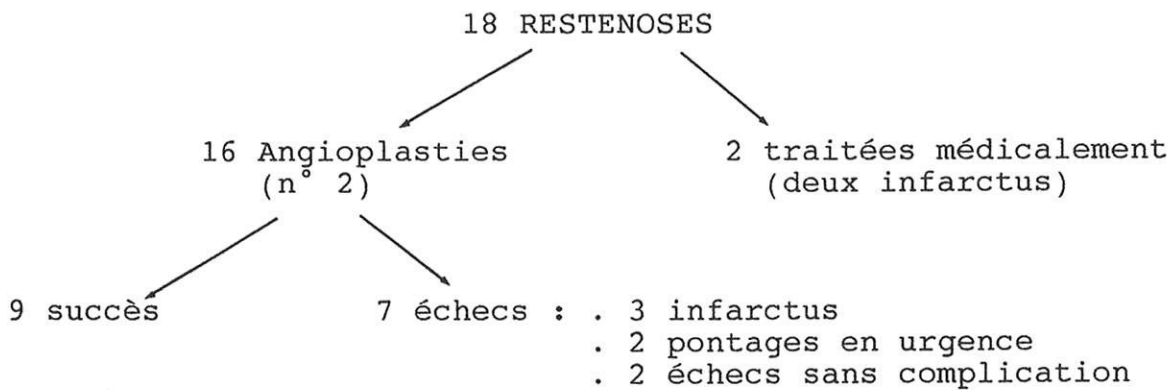


90,6 p.100 des patients ont un contrôle coronarographique à la suite de la première angioplastie.

II - DESCRIPTION DES RESTENOSES

1 - Resténoses précoces

On dénombre 18 resténoses précoces (< 48 heures) après un succès d'angioplastie : leur évolution est résumée par le tableau suivant :



2 - Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois

76 resténoses sont détectées chez 14 femmes et 62 hommes. 57 de ces patients ont entre 50 et 69 ans.

24 sont initialement en angor stable, 25 en angor instable et 27 ont fait un infarctus.

53 sont monotronculaires, 23 pluritronculaires.

Lors de la resténose :

- 20 patients (26 p.100) sont asymptomatiques et la resténose est découverte devant un test d'effort ou une scintigraphie au thallium pathologique. Pour certains (huit d'entre eux), cette notion manque ; la coronarographie systématique est pratiquée plus précocément vers le cinquième mois pour des raisons personnelles (préférence du patient pour une date plus rapprochée).

Au moment du contrôle coronarographique :

- 34 ont un angor stable (44,7 p.100)
- 13 un angor instable (17 p.100)
- et 9 sont révélées par un infarctus du myocarde (10,5 p.100).

73,6 p.100 des patients sont donc coronarographiés devant une récurrence angineuse.

Le traitement de la resténose avant le sixième mois est la plupart du temps interventionnel :

- 70 nouvelles angioplasties (92 p.100)
- 3 pontages aorto-coronaires différés (4 p.100)
- 2 sont traités médicalement (4 p.100).

Le taux de redilatation est équivalent quelle que soit la symptomatologie de la resténose.

Les symptômes et le traitement de ces resténoses est résumé dans le tableau suivant :

SYMPTOMES	NOMBRE TOTAL	NOUVELLE ANGIOPLASTIE	PONTAGE	TRAITEMENT MEDICAL
Ischémie silencieuse	20	18	0	2
Angor stable	34	30	3	1
Angor instable	13	13	0	0
Infarctus	9	9	0	0
TOTAL	76	70	3	3

3 - Resténoses lors du contrôle systématique à six mois

Elles sont au nombre de 97 chez 14 femmes et 83 hommes.

Initialement, 26 sont en angor stable, 31 en angor instable, 40 ont fait un infarctus (parmi eux 26 ont reçu une thrombolyse). 67 sont monotronculaires, 30 pluritronculaires.

La symptomatologie des patients au sixième mois est très différente comparée aux resténoses plus précoces :

- 66 patients sont asymptomatiques (68 p.100)
- 28 en angor stable (28,8 p.100)
- seulement deux ont un angor instable (2 p.100) et un présente un infarctus au sixième mois (1 p.100).

Le plus souvent la resténose apparaît donc sans symptôme clinique.

Le traitement de cette resténose est le suivant :

- 42 nouvelles angioplasties (43,3 p.100)
- 7 pontages aortocoronaires (7,2 p.100)
- 48 sont traités médicalement (49,5 p.100).

Le taux de redilatation est différent selon les symptômes : 34,8 p.100 en cas d'ischémie silencieuse, 64 p.100 dans l'angor stable.

Les symptômes et le traitement de la resténose à six mois sont résumés dans le tableau suivant :

SYMPTOMES	NOMBRE TOTAL	NOUVELLE ANGIOPLASTIE	PONTAGE	TRAITEMENT MEDICAL
Ischémie silencieuse	66	23	3	40
Angor stable	28	18	4	6
Angor instable	2	0	0	2
Infarctus	1	1	0	0
TOTAL	97	42	7	48

4 - Conclusion :

90 p.100 des succès primaires sont contrôlés par une coronarographie.

191 resténoses angiographiques sont détectées sur 379 contrôles : le taux de resténose par patient est de 50,3 p.100. Ce taux de 50,3 p.100 de resténose est important. Il inclut 4,7 p.100 de resténoses précoces dans les 48 premières heures ainsi que des resténoses détectées par des coronarographies après le sixième mois. Le taux précis de

resténoses au sixième mois déterminé par la courbe actuarielle est de 48 p.100.

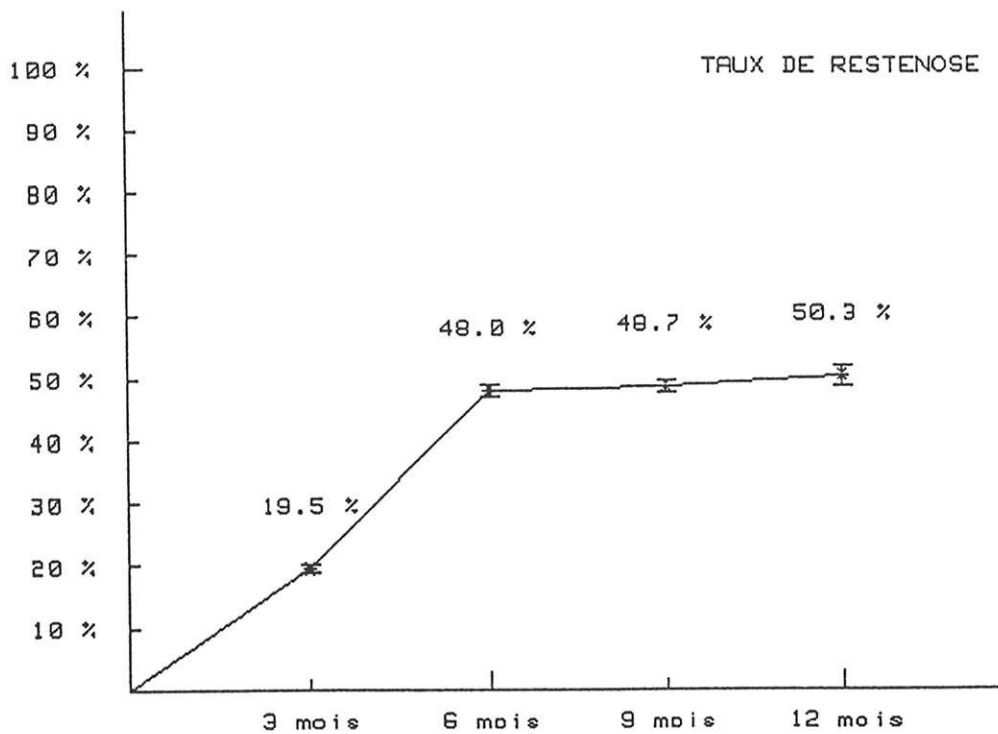
86 patients sont totalement asymptomatiques (45 p.100 des resténoses) :

- 41 sont traités par angioplastie (47,7 p.100)
- 42 médicalement (48,8 p.100)
- 3 sont pontés (3,5 p.100).

Le taux de resténoses révélées par des symptômes est de 30 p.100 avec un nombre d'infarctus non négligeable (3,6 p.100 chez 418 patients).

III - COURBE ACTUARIELLE DE RESTENOSES

Interv.	Pat. début intervalle	RESTENOSE	Données tronquées	Taux de RESTENOSE	Ecart-type
3	418	80	0	.195	.007
6	338	112	0	.480	.009
9	226	8	15	.487	.010
12	203	3	141	.503	.017



Le taux de resténoses est de 48 p.100 à six mois.

Nous voyons sur cette courbe que très peu de resténoses apparaissent au delà de six mois.

IV - TAUX DE RESTENOSES

Le taux global de resténoses est de 48 p.100 à six mois si l'on considère tous les contrôles coronarographiques effectués. Quelques contrôles ont été réalisés parmi les échecs de l'angioplastie après un résultat satisfaisant sur l'une des lésions.

Ce taux de resténoses dépend essentiellement :

- du type de lésion dilatée :
 - . monosténoses : 39 p.100
 - . occlusions coronaires : 67 p.100.
- du nombre de lésions dilatées :
 - . 1 sténose : 39 p.100
 - . 2 sténoses : 60 p.100
 - . 3 sténoses : 75 p.100.

L'âge et le sexe n'influent pas sur le taux de resténoses.

Le taux de resténoses est équivalent quelle que soit l'artère dilatée. Seule l'IVA proximale présente un taux de resténoses supérieur proche de 55 p.100 sans que cette différence n'apparaisse significative.

Une différence est notée entre la resténose après infarctus et après angor stable ou instable : le taux de resténoses plus élevé après infarctus est expliqué par un nombre important d'occlusions coronaires dilatées parmi ces patients.

Les données coronarotriculographiques (nombre de troncs atteints, présence d'akinésie) n'influent pas sur la resténose.

De la même façon, la présence d'une dissection visible lors de l'angioplastie n'augmente pas le nombre de resténoses.

Pour conclure : c'est surtout le type et le nombre de lésions dilatées qui influencent le taux de resténoses par patient, en notant tout de même un taux légèrement supérieur au niveau de l'IVA proximale.

Le nombre peu important de pontages veineux abordés ne permet pas de conclure à ce sujet.

Le taux important de resténoses retrouvé chez des patients asymptomatiques justifie la réalisation très large de contrôles d'angioplastie.

LES REDILATATIONS

LES DEUXIEMES ANGIOPLASTIES

I - ETUDE ANALYTIQUE ET RESULTATS

Elles concernent 141 patients, soit 28,2 p.100 de l'ensemble de la population et 33,4 p.100 des succès primaires.

1 - Sexe :

- 28 femmes : 20 p.100
- 113 hommes : 80 p.100.

2 - Age :

AGE	< 50 ans	50-69 ans	> 70 ans
Nbre de Patients	24	103	14
P.100	17	73	10

3 - Les indications cliniques :

- Patients ASYMPTOMATIQUES (ischémie silencieuse) : 35 soit 24,8 p.100.
- ANGOR STABLE : 62 patients soit 44 p.100
- ANGOR INSTABLE : 24 patients soit 17 p.100.
- INFARCTUS J2-J30 : 8 patients soit 5,7 p.100.
- INFARCTUS < J1 : 12 patients soit 8,5 p.100.

Les principales indications sont ici l'angor stable et l'ischémie silencieuse : 68,8 p.100.

4 - Données coronarographiques :

Monotronculaire	101	IVA : 72 CD : 21 72 p.100 Cx : 8
-----	-----	-----
Bitronculaire	30	21 p.100
-----	-----	-----
Tritronculaire	10	7 p.100

Les monotronculaires représentent la majorité des patients. Les monotronculaires de l'IVA sont nombreux et représentent plus de 70 p.100 des patients.

5 - Territoires dilatés :

Un seul territoire coronaire dilaté : 130 patients

IVA : 84 (1 segment : 72 ; 2 segments : 12)

CD : 32 (1 segment : 28 ; 2 segments : 4)

Cx : 14 (1 segment : 11 ; 2 segments : 2 ;
4 segments : 1).

Deux territoires coronaires dilatés : 11 patients

IVA + CD : 1

IVA + Cx : 7

IVA + Cx : 3

Trois territoires coronaires dilatés : aucun

6 - Nombre de segments dilatés :

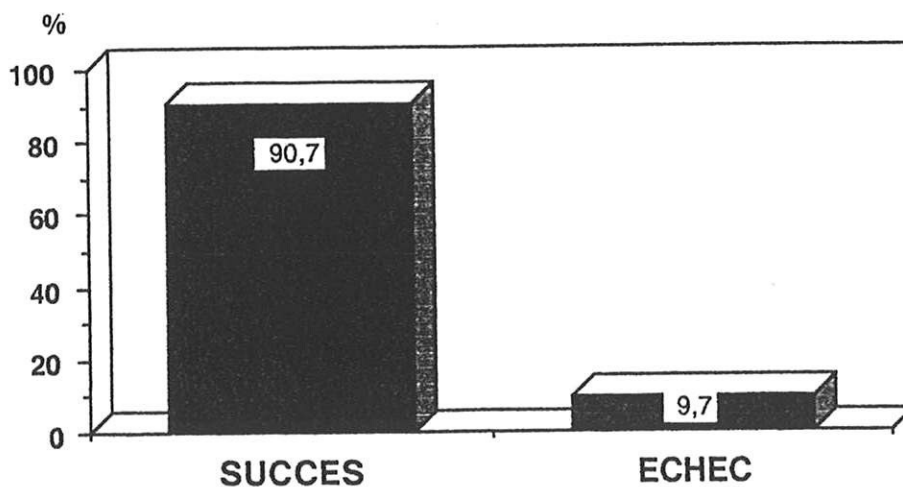
1 segment	111	78,7 p.100
2 segments	28	19,8 p.100
3 segments ou plus	2	1,5 p.100

Le nombre de segments dilatés par procédure est de 1,23 (174 segments pour 141 procédures).

7 - Le succès primaire :

Taux global :

Un succès primaire est obtenu pour 128 procédures sur 141, soit un taux global de succès primaires de 90,7 p.100.



Ce taux est légèrement supérieur à celui de la première angioplastie.

8 - Redilatations et nouvelles angioplasties

Parmi les 141 ATC n° 2 :

16 ATC portent sur une nouvelle artère.

- 7 sont des angioplasties différées par sécurité dans les jours suivant la première procédure.

- 9 sont des angioplasties sur des segments non jugés responsables de l'ischémie lors de la première procédure : la plupart sont réalisées dans les trois premiers mois après la première angioplastie.

Parmi ces 16 angioplasties, on dénombre :

- 6 ATC de l'IVA
- 5 ATC de la CD
- 3 ATC de la Cx
- 1 ATC sur IVA + Cx
- 1 ATC sur CD + Cx.

Sur 141 angioplasties n° 2, il y a donc :

- 16 nouvelles angioplasties
- 125 angioplasties pour resténose

On peut déduire le taux de redilatation des différents troncs coronaires : l'IVA est la plus souvent redilatée avec un taux de 30 p.100, vient ensuite la coronaire droite : 23 p.100 puis la circonflexe : 17 p.100.

Sur 259 ATC n° 1 sur IVA, 78 sont redilatées.

Sur 118 ATC n° 1 sur CD, 27 sont redilatées.

Sur 66 ATC sur Cx : 11 sont redilatées.

9 - Echecs des angioplasties n° 2

Ils se répartissent en :

- 3 échecs sans complication (2,1 p.100)

- 10 échecs compliqués :

. 2 pontages aortocoronaires en urgence (1,4 p.100) : ce sont deux réocclusions précoces de la première procédure pour lesquelles la deuxième procédure n'a pas permis de désobstruer l'artère.

. 1 infarctus du myocarde (0,7 p.100)

. 7 échecs compliqués d'occlusion simple (sans décès, pontage urgent ou infarctus) de l'artère (4,9 p.100).

Les causes exactes sont les suivantes :

- 3 échecs de franchissement par le guide

- 3 occlusions coronaires dont 2 dissections occlusives

- 5 sténoses ou occlusions non améliorées par la dilatation : sténoses résiduelles supérieures à 50 p.100

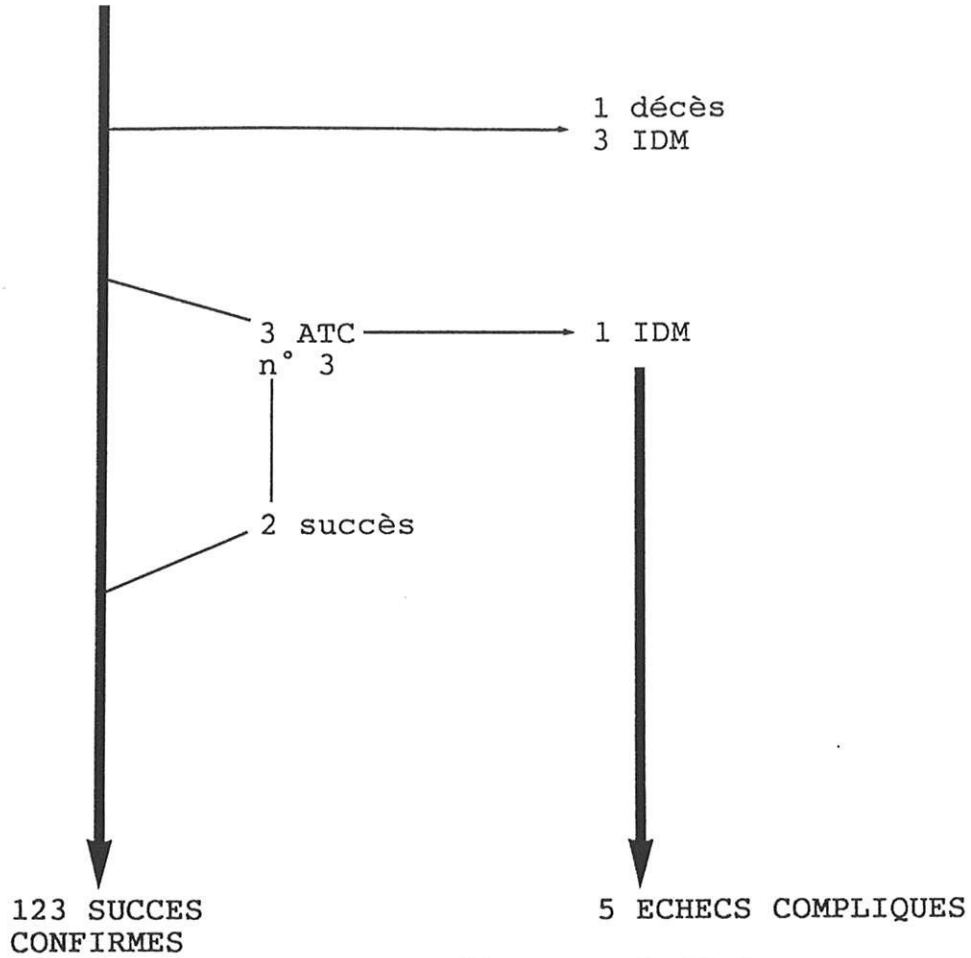
- 2 PAC urgents pour occlusion

- aucun décès n'est noté.

II - SUIVI A SIX MOIS DES 141 DEUXIEMES ANGIOPLASTIES

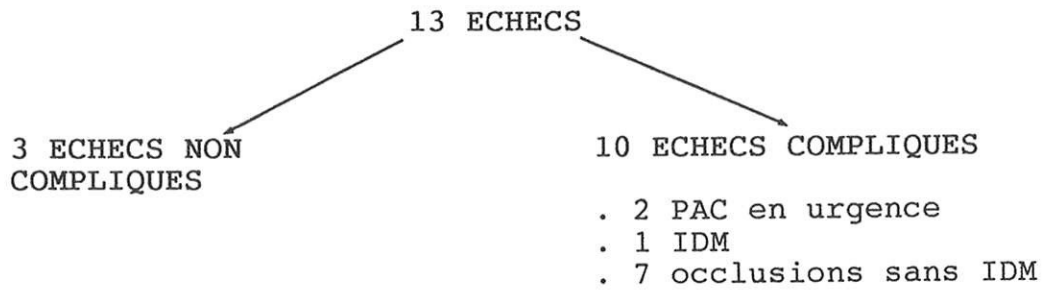
* 48 premières heures (succès)

128 SUCCES PRIMAIRES



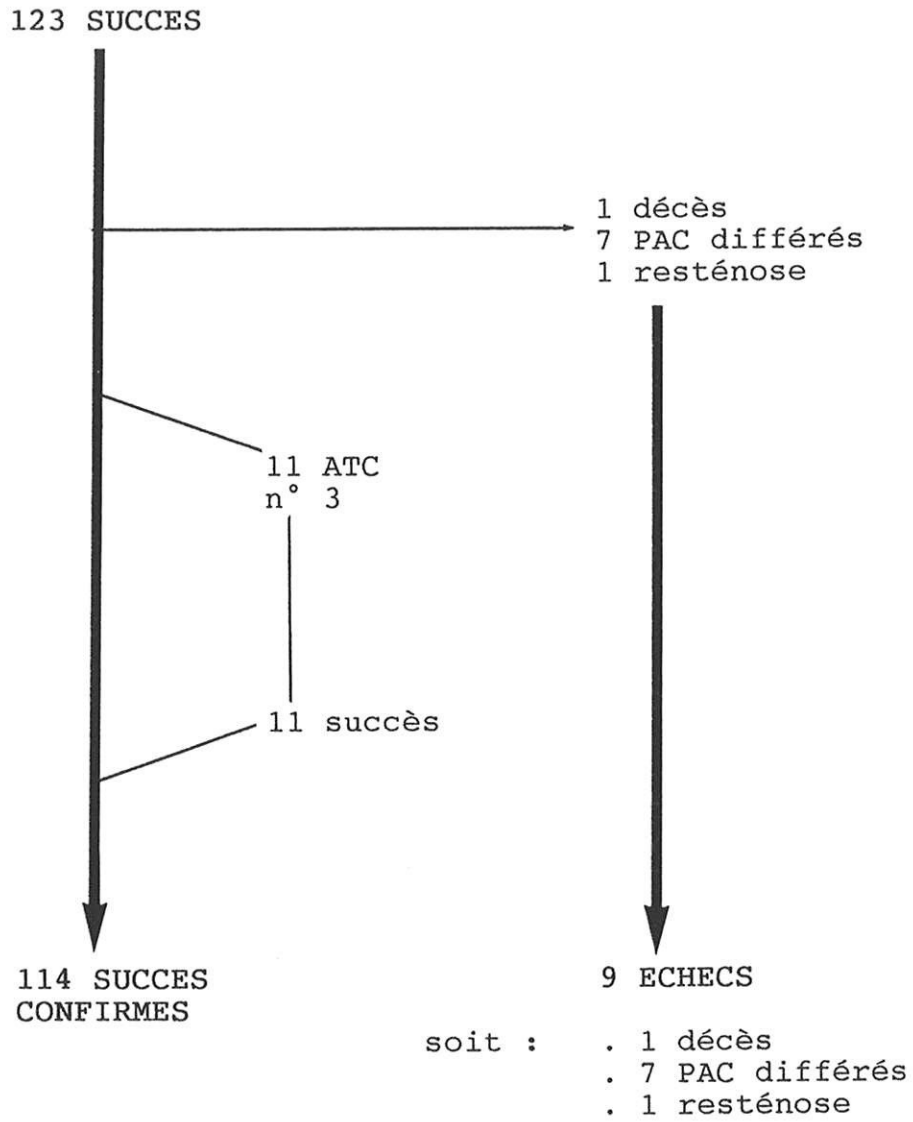
soit : . 1 décès
. 4 IDM

* 48 premières heures (échecs)

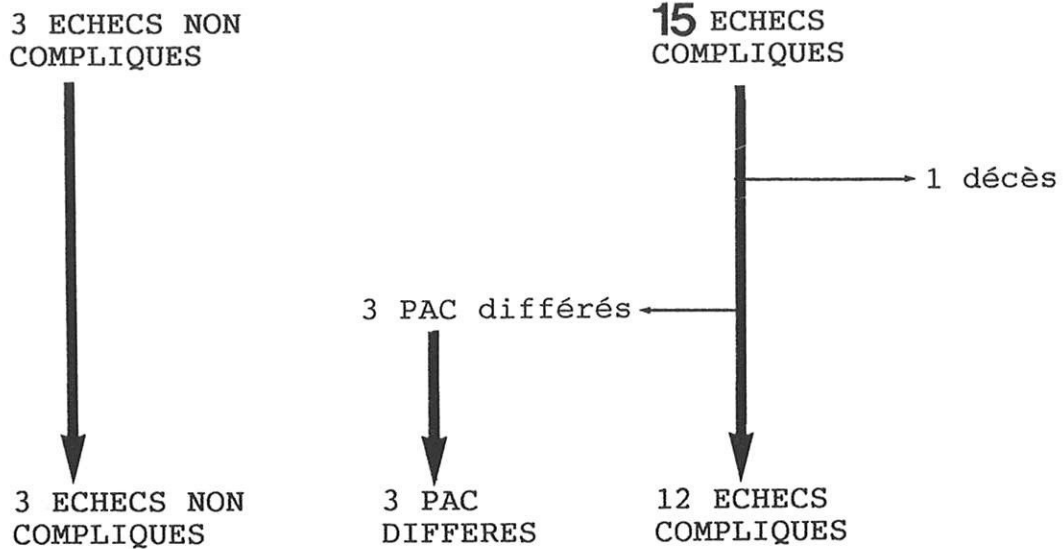


BILAN A LA 48ème HEURE			
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	ECHECS COMPLIQUES	
123	3	OCCLUSIONS 7	DECES, PAC URGENTS, IDM 8

* Entre le premier et le cinquième mois (succès)

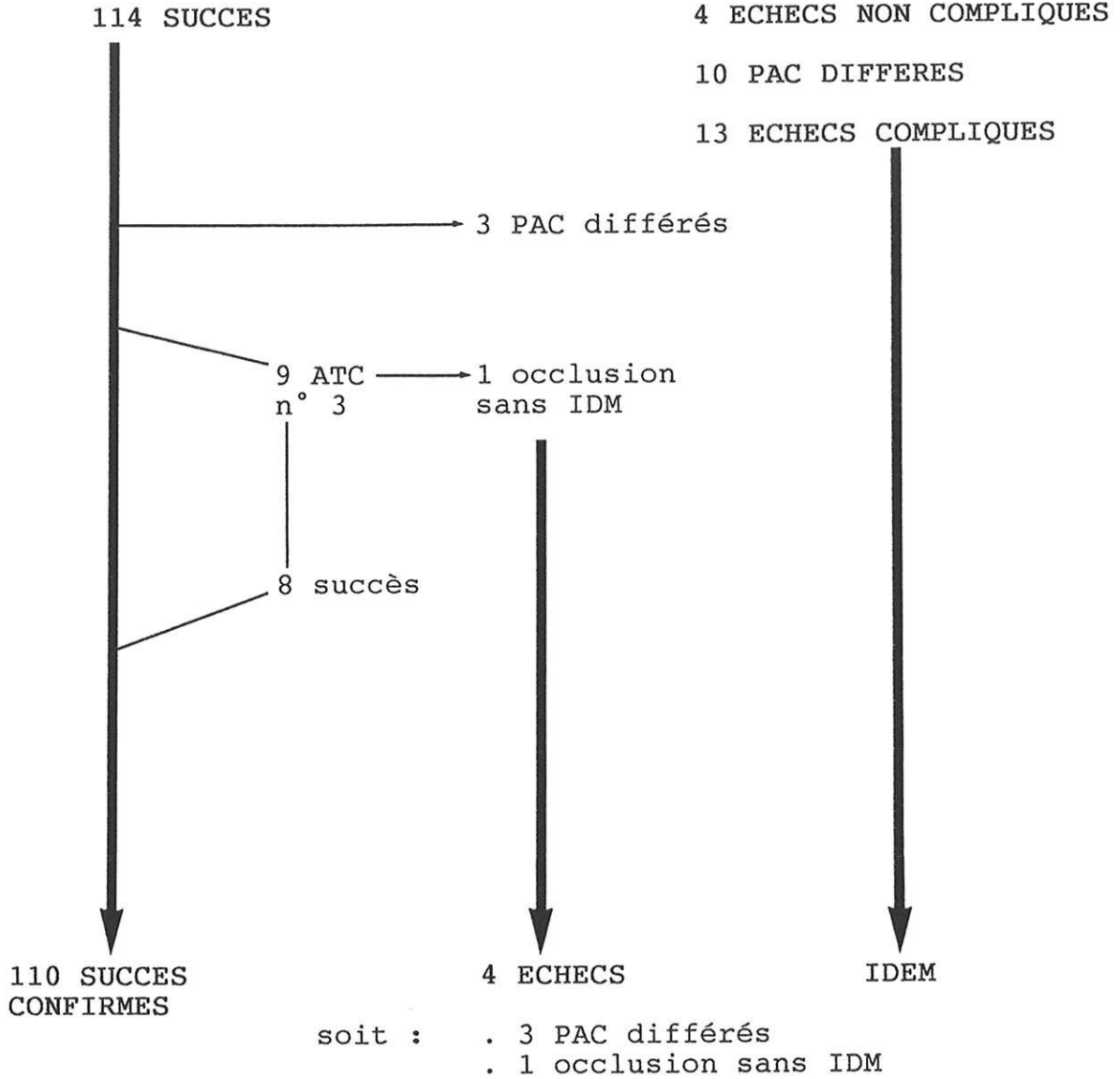


* Entre le premier et le cinquième mois (échecs)



BILAN DES 5 PREMIERS MOIS				
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	PAC DIFFERES	ECHECS COMPLIQUES	
			OCCLUSIONS	DECES, PAC URG, IDM
114	4	10	3	10

* Au sixième mois (succès et échecs)



BILAN AU SIXIEME MOIS				
SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	PAC DIFFERES	ECHECS COMPLIQUES	
			OCCLUSIONS	DECES, PAC URG, IDM
110	4	13	4	10

Au sixième mois :

- 9,9 p.100 des procédures aboutissent à un échec avec complication :

- . 2,1 p.100 de décès
- . 1,4 p.100 de PAC en urgence
- . 3,5 p.100 d'IDM
- . 2,8 p.100 d'occlusions coronaires sans infarctus

- 9,2 p.100 des patients ont une chirurgie différée dont :

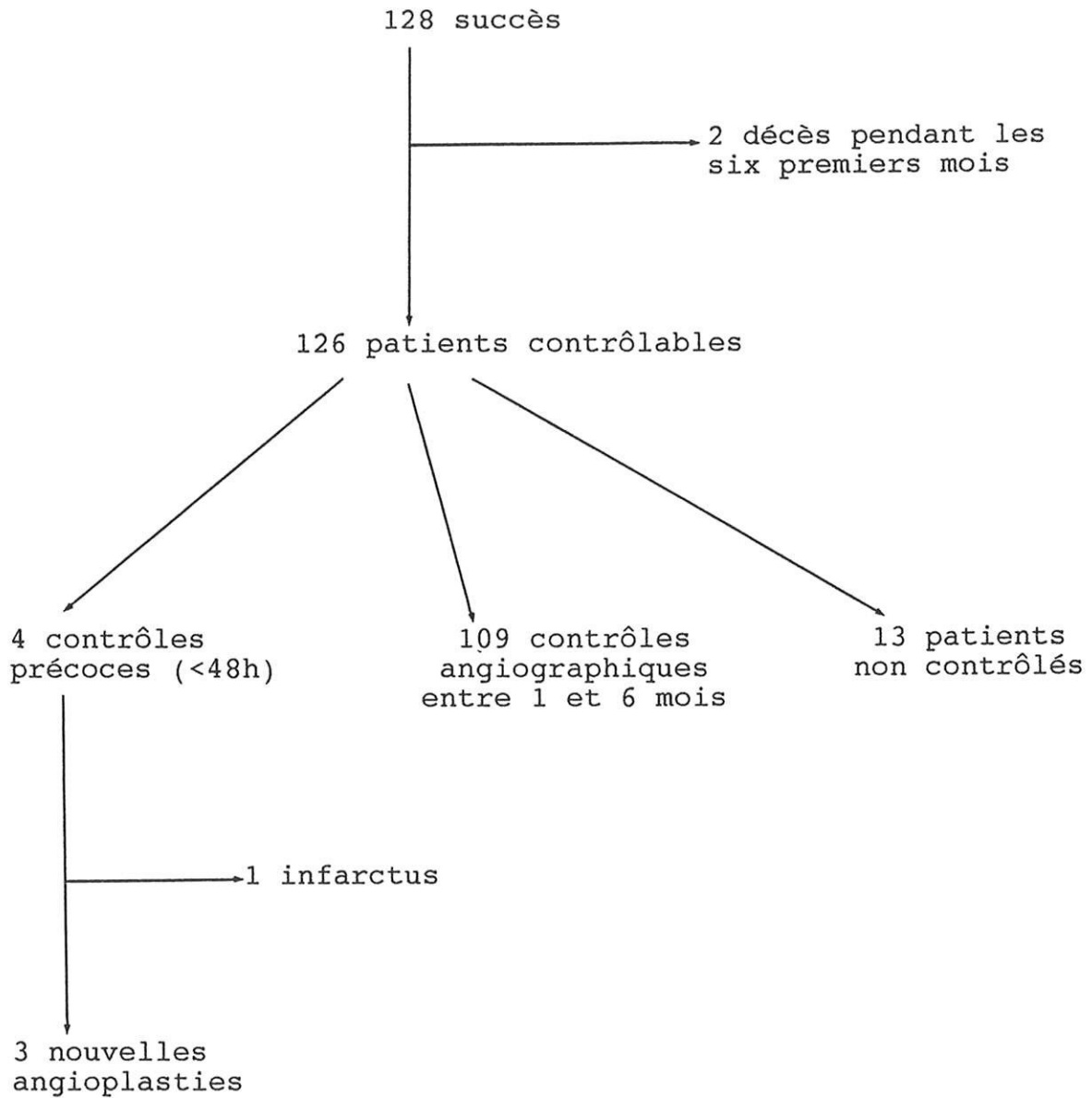
- . 7,1 p.100 pour resténose
- . 2,1 p.100 pour échec de l'angioplastie.

- 2,8 p.100 des procédures aboutissent à un échec sans complication.

- 78 p.100 de succès se maintiennent au sixième mois avec la nécessité de réaliser 23 troisièmes angioplasties.

III - LA RESTENOSE APRES ANGIOPLASTIE n°2

1 - Contrôle des ATC n° 2

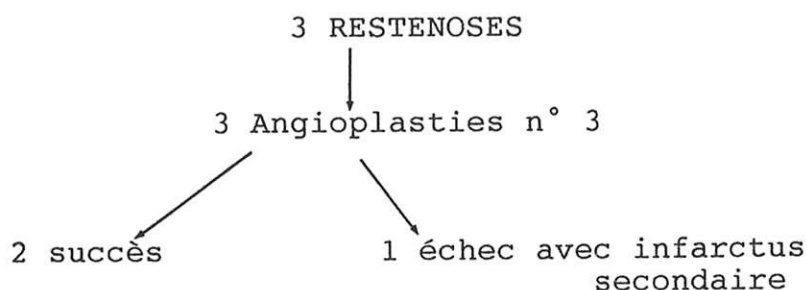


89,6 p.100 des succès sont contrôlés par coronarographie après leur deuxième angioplastie.

2 - Description des resténoses après angioplastie n° 2

a - Resténoses précoces

On dénombre trois resténoses précoces après succès de la deuxième procédure



b - Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois

On en dénombre 19 : cinq femmes et 14 hommes. Initialement, 14 patients présentent un angor stable, deux un angor instable, trois un infarctus.

15 sont monotronculaires et quatre pluritronculaires.

La manifestation de la resténose est :

- une ischémie silencieuse chez quatre patients (21 p.100)
- un angor stable chez 12 (63 p.100)
- un angor instable chez trois (16 p.100).

79 p.100 des patients sont donc symptomatiques. La quasi totalité des patients est traitée de façon interventionnelle (95 p.100) :

- 11 nouvelles angioplasties
- 7 pontages aortocoronaires différés
- 1 seul est traité médicalement.

Tous les patients présentant un angor ont bénéficié d'une technique de revascularisation, angioplastie ou pontage.

c - Resténoses lors du contrôle systématique
à six mois

Elles sont au nombre de 27 chez trois femmes et 24 hommes.

Initialement, six patients présentaient une ischémie silencieuse, neuf un angor stable, huit un angor instable et quatre un infarctus.

Vingt et un sont monotronculaires et six pluritronculaires.

Lors de cette resténose à six mois :

- 14 patients sont asymptomatiques
- 13 en angor stable
- aucun ne présente d'angor instable ou d'infarctus.

Seulement un patient sur deux est symptomatique.

Le traitement interventionnel (angioplastie ou pontage aortocoronaire) intéresse moins de la moitié des patients :

- neuf nouvelles angioplasties
- trois pontages aortocoronaires
- 13 sont traités médicalement.

28 p.100 des patients avec ischémie silencieuse sont redilatés.

d - Conclusion

Presque 90 p.100 des succès de la deuxième angioplastie sont contrôlés par une coronarographie.

Quarante neuf resténoses sont mises en évidence sur 133 contrôlées : le taux de resténose par patient est de 43,3 p.100. Il comprend 2,6 p.100 de resténoses précoces. 36,7 p.100 des resténoses sont des découvertes systématiques (pas d'angor).

LES TROISIEMES ANGIOPLASTIES

Elles concernent 25 patients : 4 femmes et 21 hommes d'âge moyen 64 ans (extrêmes 46-77).

Parmi ces 25 angioplasties : trois sont réalisées sur un nouveau site.

1 - Les indications sont :

- 4 ischémies silencieuses (resténoses)
- 14 angors stables
- 5 angors instables
- 2 infarctus.

2 - Type d'angioplastie :

L'angioplastie concerne un site : 17 fois, et deux ou plusieurs sites : 8 fois.

3 - Les troncs dilatés sont :

- l'IVA : 16 fois
- la coronaire droite : 5 fois
- la circonflexe : 3 fois
- multiples : 2 fois.

1,36 lésions par procédure.

4 - Les résultats initiaux et le suivi sur six mois
sont résumés dans le tableau suivant :

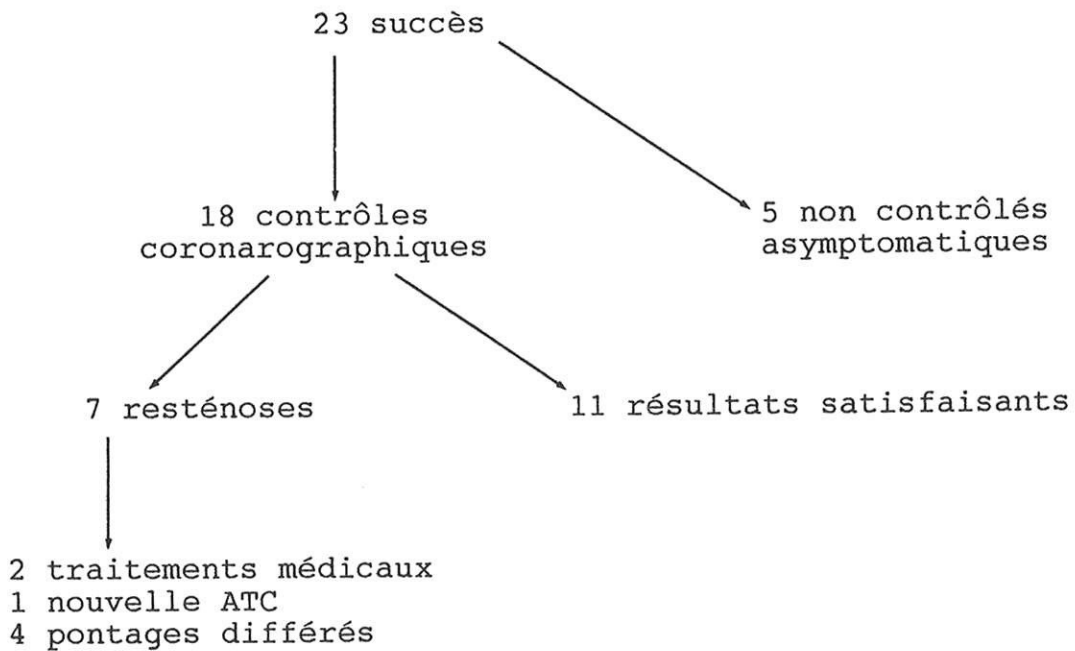
	SUCCES	ECHECS NON COMPLIQUES	PONTAGES DIFFERES	ECHECS COMPLIQUES	
				OCCLUSIONS	IDM
Immédiat	23	0	0	1	1
A 48 h	23	0	0	1	1
Entre 1 et 5 mois	20	0	3	1	1
A 6 mois	19	0	4	1	1

Le succès primaire est de 92 p.100.

Aucun décès ne survient.

On note un infarctus après la procédure.

5 - Le contrôle angiographique :



Le contrôle concerne 78,2 p.100 des succès de l'angioplastie.

6 - La resténose : elle concerne 7 patients sur 18 contrôlés par coronarographie : 38 p.100.

Dans deux cas, elle est asymptomatique.

Dans cinq cas, elle se manifeste par un angor.

7 - Conclusion :

Le succès des troisièmes angioplasties est de 92 p.100.

Une seule complication grave est notée : un infarctus non mortel. Aucun décès n'est à déplorer, aucun pontage en urgence.

Le taux de resténose est de 38 p.100 chez les patients soumis au contrôle angiographique.

COMPARAISON DES RESULTATS DES ANGIOPLASTIES N° 1, 2 ET 3

Le taux de succès primaires s'accroît si l'on compare les angioplasties n° 1, 2 et 3 ; 84,4 p.100, 90,7 p.100, 92 p.100.

Cette différence n'est pas significative.

Le nombre de complications aiguës graves décroît lors des redilatations.

	ATC n° 1	ATC n° 2	ATC n° 3
Décès (%)	1,8	0	0
PAC en urgence (%)	2	1,4	0
IDM < 48 h (%)	1,6	0,7	4

Le taux de resténoses décroît mais de façon non significative : 48 p.100 (ATC n° 1), 43 p.100 (ATC n° 2), 38 p.100 (ATC n° 3).

Les facteurs prédictifs de resténoses sont le nombre et le type de lésions dilatées.

Le délai d'apparition de la première resténose apparaît être un facteur prédictif de deuxième resténose.

En effet, plus le délai d'apparition de la première resténose est court plus le risque de deuxième resténose est

important : il est de 60 p.100 quand le délai est de 0 à 2 mois. A l'inverse, lors du contrôle systématique à six mois, ce risque est faible : de 21 p.100. Par contre, le délai de cette deuxième resténose ne varie pas.

Risque de deuxième resténose (R2) selon le délai d'apparition de la première resténose (R1)

DELAI DE R1 (mois)	RISQUE DE R2 (%)	DELAI DE R2 (mois)
0 - 2	60	4,7
3 - 5	44	4,4
> 6	21	5,1

ETUDE DE CERTAINS GROUPES PARTICULIERS

I - LES SUJETS AGES

1 - Population

Soixante-cinq patients ont 70 ans ou plus soit 13 p.100 de l'ensemble des patients. Parmi eux, 23 ont 75 ans ou plus et deux ont plus de 80 ans.

On dénombre 15 femmes et 50 hommes.

L'angor instable est présent chez 68 p.100 d'entre eux et 32 p.100 ont présenté un infarctus récent.

Les pluritronculaires sont nombreux : 45 p.100 des patients.

Chez ces 65 patients, 85 lésions coronaires sont dilatées soit 1,29 lésions par procédure.

2 - Résultats

Le succès primaire par lésion est de 73 p.100 tandis qu'il est de 71 p.100 par patient.

Les complications survenant dans les 48 premières heures sont les suivantes :

- quatre décès dans les premières 48 heures : 6,1 p.100
- deux infarctus : 3,1 p.100
- un pontage aortocoronaire en urgence : 1,5 p.100.

Les échecs sans complication grave sont au nombre de 12 :

- quatre occlusions sans infarctus
- huit sténoses inchangées ou sténoses résiduelles supérieures à 50 p.100.

3 - Devenir

Parmi les 46 succès à 48 heures :

- 17 ne sont pas contrôlés par coronarographie
- un patient décède dans le premier mois
- 28 contrôles sont effectués :
 - . un pour une réocclusion précoce entraînant un infarctus
 - . 27 entre un et six mois.

62,2 p.100 des sujets âgés sont donc contrôlés par coronarographie entre le premier et le sixième mois.

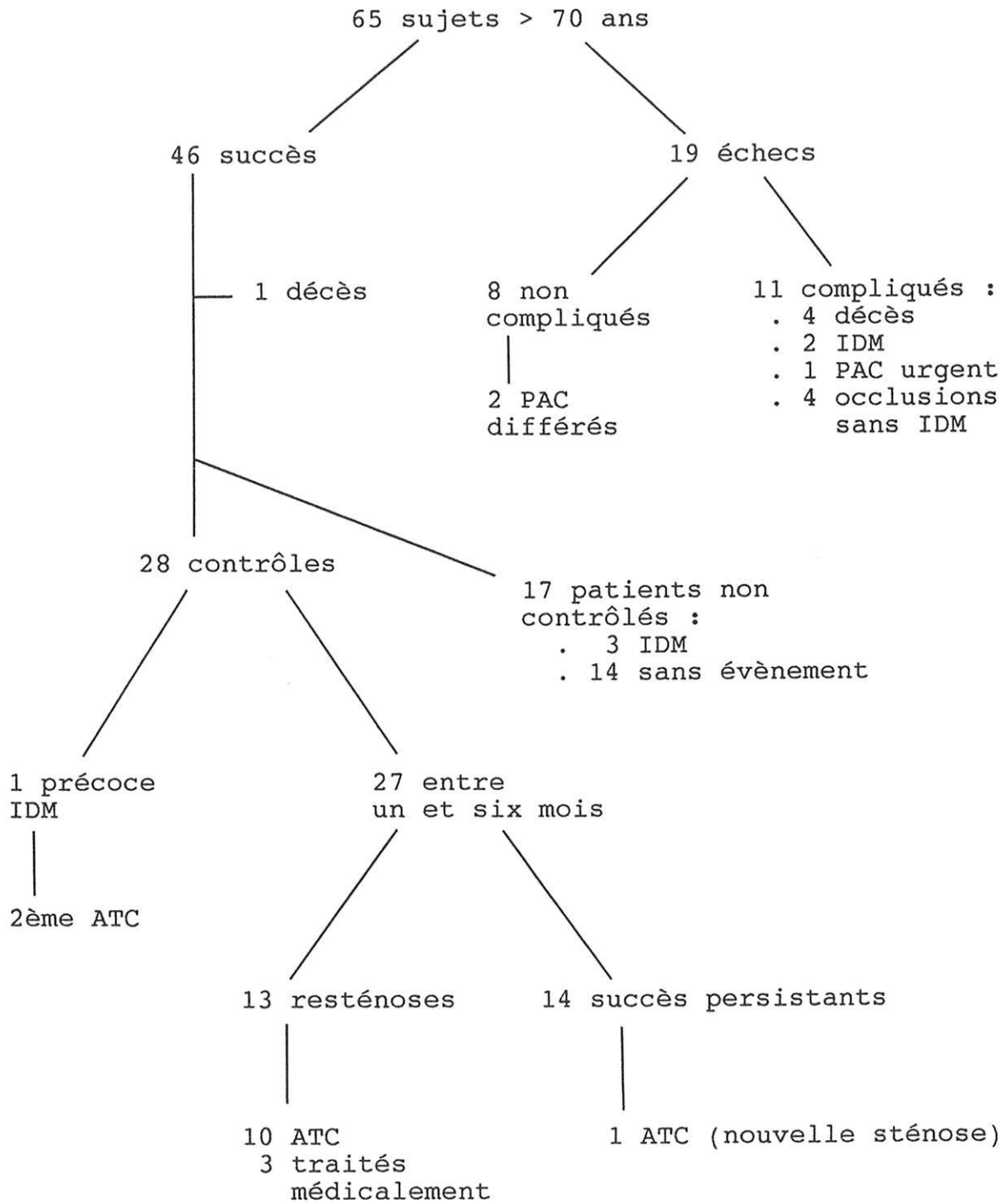
La resténose est de 50 p.100 parmi les patients contrôlés.

Le traitement des 13 resténoses entre un et six mois est dans :

- dix cas une nouvelle ATC
- trois cas un traitement médical.

Aucun patient n'est ponté pour resténose.

SYNTHESE



4 - Tableau permettant de comparer les sujets âgés
aux autres patients

	< 65 ans n = 331	65-69 ans n = 104	> 70 ans n = 65
Femmes (%)	16	27,8	23
Monotronculaires (%)	66	68	55
Angor instable (%)	34	47	68
Succès/Patients (%)	87	84,6	70,7
Succès/Lésions (%)	87,3	86,3	73,8
Nbre de lésions /procédure	1,33	1,26	1,29
Complications(%total)	4,5	7,6	10,6
. décès (%)	0,9	1,9	6,1
. infarctus (%)	1,5	3,8	3,0
. PAC urgent (%)	2,1	1,9	1,5
Contrôle coronaro- graphique (% de succès contrôlés)	94	94	62,2
Resténose/patient (%)	50	50	50
Redilatations (%)	29	26	18
Pontages (%)	9	11	6

5 - Conclusion

Les sujets âgés de 70 ans ou plus sont plus souvent pluritronculaires et en angor instable.

Le succès primaire est plus faible dans ce groupe.

Les complications sont plus fréquentes notamment les décès.

Moins de patients sont soumis au contrôle systématique, 62 p.100 contre 94 p.100 avant l'âge de 70 ans.

Le taux de resténose ne paraît pas supérieur chez les patients âgés mais le contrôle est incomplet.

Le nombre de redilatation et de pontage aorto-coronaire est aussi plus faible que dans les autres groupes.

II - LES OCCLUSIONS CORONAIRES

1 - Introduction

Leur nombre est important. 17,2 p.100 des procédures concernent au moins une occlusion coronaire. Celles-ci sont très récentes, datant de moins de 24 h, soit plus anciennes correspondant souvent à la date de l'infarctus ou de l'épisode d'angor décrit par le patient.

Les occlusions récentes concernent 32 patients soit 6,4 p.100 de l'ensemble des procédures.

Les occlusions plus anciennes concernent 54 patients : 10,8 p.100 des procédures.

2 - Les occlusions récentes

Elles datent de moins de 24 heures et concernent 3 femmes et 29 hommes. Parmi eux, six patients ont 70 ans ou plus.

- 3 sont en angor instable

- 20 présentent un infarctus du myocarde datant de moins de 24 h et 9 un infarctus survenu dans le mois précédant l'angioplastie (11 ont été thrombolysés).

30 procédures sont réalisées en urgence.

20 patients sont monotronculaires : 62,5 p.100.

36 lésions coronaires sont abordées soit 1,12 lésions par procédure.

Le succès primaire par patient est de 68,7 p.100 et par lésion de 72 p.100.

Les complications précoces sont nombreuses :

- 4 décès : 6,1 p.100
- pas de pontage aorto-coronaire urgent.

Les échecs sont au nombre de 10 parmi lesquels on compte les quatre décès.

Les autres sont répartis en :

- 5 échecs de l'angioplastie sans complication : 1 sera ponté dans le mois suivant

- 1 échec chez un patient présentant un infarctus du myocarde avant l'angioplastie et qui a développé un choc cardiogénique, décédé au quatrième jour.

Parmi les 22 succès :

- 1 seul n'a pas de contrôle coronarographique
- 21 contrôles coronarographiques sont effectués :
 - . 1 pour réocclusion précoce avec infarctus
 - . 20 entre le premier et le sixième mois.

Au total, 95,5 p.100 des succès sont donc contrôlés.

La resténose est fréquente mais le plus souvent asymptomatique. Elle concerne 60 p.100 des sujets contrôlés et sur les 12 resténoses révélées à six mois :

- 9 patients n'ont aucun symptôme

- 1 présente un angor stable
- 2 font un nouvel infarctus.

Tous les patients symptomatiques sont traités par angioplastie ou pontage.

Le traitement est dans :

- 3 cas une nouvelle angioplastie
- 1 cas un pontage aortocoronaire différé.

Sur les 12 resténoses détectées :

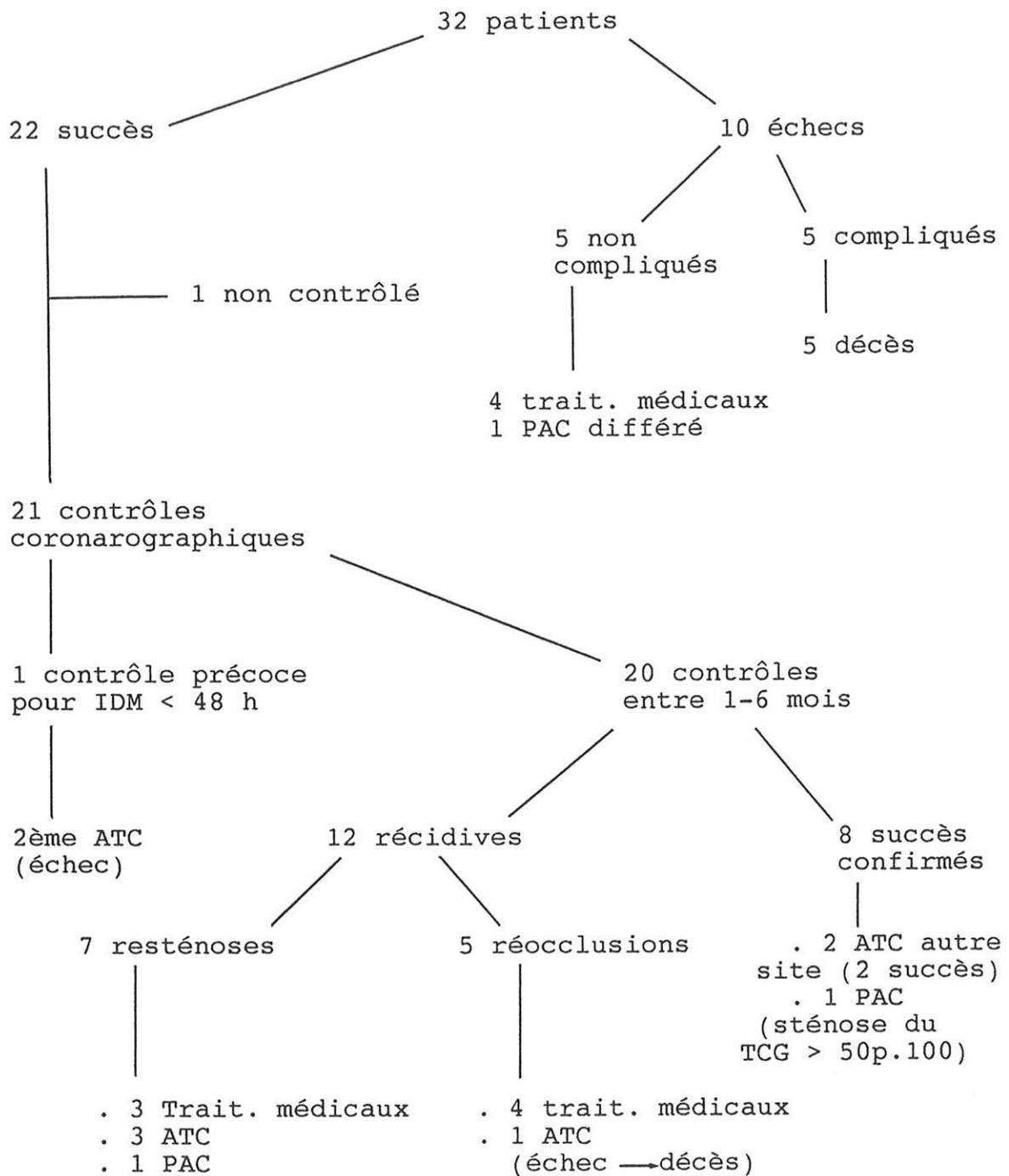
- 5 sont des réocclusions artérielles sans infarctus : un patient a une angioplastie compliquée de décès à la 48ème heure

- 7 sont seulement des resténoses, 3 sont dilatées avec succès, un patient est ponté.

Deux patients sont dilatés sur un autre site sans présenter de resténose sur le premier site dilaté.

Un patient est ponté le mois suivant son angioplastie car il présentait une sténose du tronc coronaire gauche (déjà présent avant la première procédure).

Synthèse :



3 - Les occlusions plus anciennes

Elles concernent 54 patients parmi lesquels on dénombre 6 femmes et 48 hommes.

- 27 présentent un angor stable (50 p.100), 14 un angor instable et 13 un infarctus survenu dans le mois précédant l'angioplastie (quatre ont été thrombolysés). Une seule angioplastie est réalisée en urgence pour un angor instable après infarctus. 60 p.100 des patients sont monotronculaires. 72 lésions coronaires sont abordées soit 1,33 lésions par procédure. Le succès primaire par patient est de 63 p.100 et par lésion de 67 p.100.

Les complications précoces sont :

- six réocclusions précoces dont une avec infarctus : quatre sont traitées par une nouvelle angioplastie avec succès et dans un cas un pontage différé est réalisé.

- aucun décès n'est à déplorer.

Les échecs concernent 20 patients :

- un est une réocclusion avec infarctus
- 19 ne sont pas compliqués et parmi eux 11 pontages aorto-coronaires différés sont pratiqués.

Parmi les 34 succès primaires :

- un patient décède au troisième mois d'une néoplasie gastrique

- 33 contrôles par coronarographie sont réalisés :
 . chez six patients ayant une réocclusion précoce
(déjà cités)

 . 27 ont leur contrôle entre un et six mois.

Au total, 97 p.100 des sujets sont donc contrôlés.

La resténose est très fréquente : 81 p.100 des sujets contrôlés et sur les 21 resténoses à six mois :

- 13 sont asymptomatiques
- 6 en angor stable
- 2 présentent une récurrence d'infarctus.

Tous les patients symptomatiques sont traités par angioplastie.

Le traitement est dans :

- 16 cas une nouvelle angioplastie
- 5 cas un traitement médical.

Sur les 21 resténoses à six mois, on dénombre :

- 11 réocclusions de la coronaire dilatée sans infarctus :

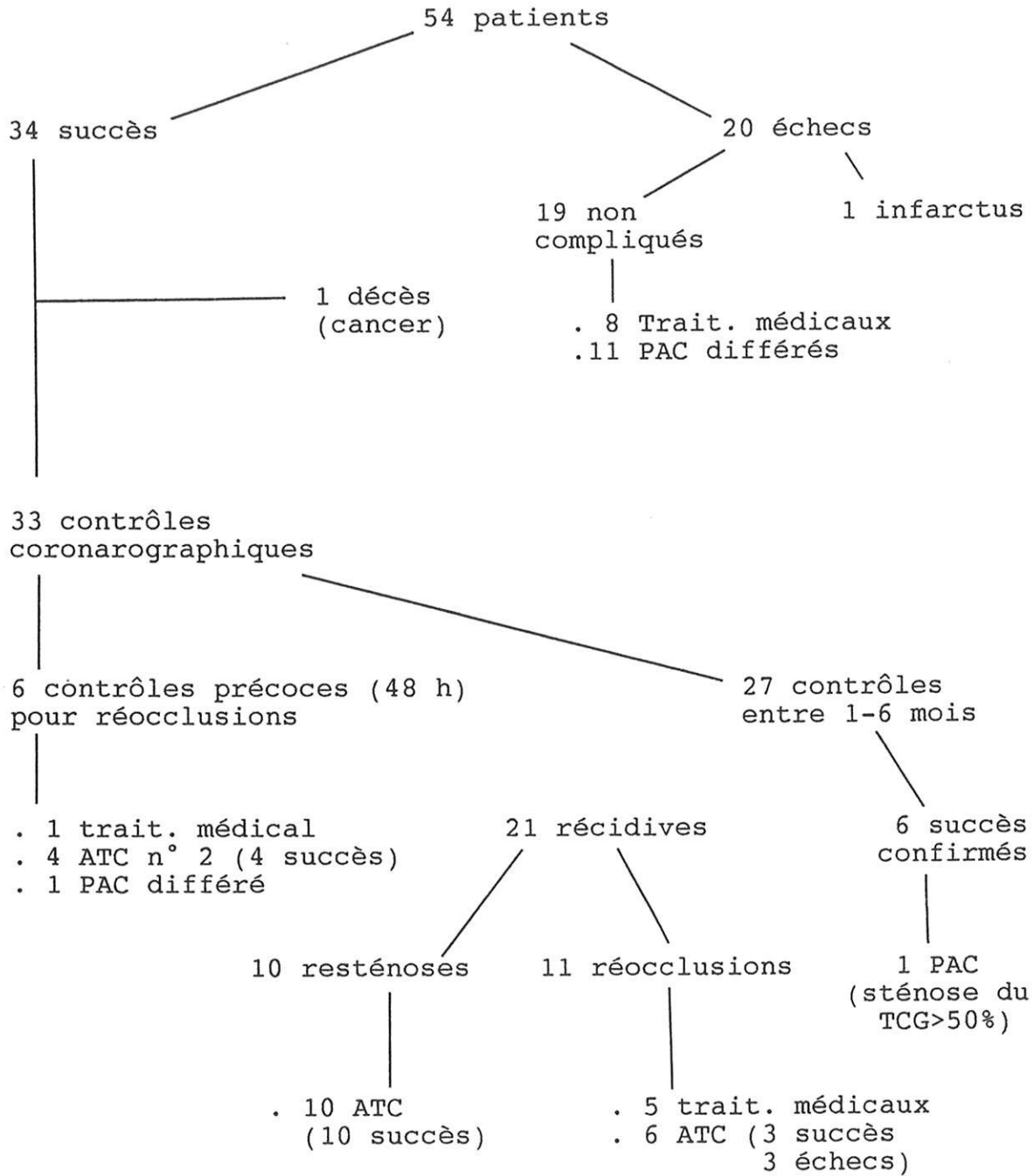
 . 5 patients sont traités médicalement

 . 6 patients ont une deuxième angioplastie aboutissant à trois succès et trois échecs

- 10 resténoses de la coronaire dilatée : 10 sont redilatées avec succès.

Un patient avec un bon résultat à un mois est ponté pour une sténose du TCG > 50 p.100 présente au moment de l'angioplastie.

Synthèse :



OCCLUSIONS CORONAIRES (Tableau I)

Sur 500 Procédures	Occlusions récentes < 24 h		Occlusions chroniques 48 h > 6 m	
	Nbre	p.100	Nbre	p.100
Nbre patients	32	6,1	54	10,8
Sexe F/H	3/29		6/48	
Angor stable	0	-	27	50,0
Angor instable	3	9,3	14	25,9
INFARCTUS	29	90,6	13	24,1
Procédures en urgence	30	93,7	1	1,8
Nbre de lésions	36		72	
Nbre de lésions/ procédure	1,12		1,33	
Succès/lésion	26	72,0	48	67,0
Succès/patient	22	68,7	34	62,9
Complications :				
- Décès	4	12,5	0	-
- Infarctus	1	3,1	1	1,8
- PAC	0	-	0	-
- Réocclusion	0	-	5	9,2
Contrôle coro. Nbre (% de suc- cès contrôlés)	21	95,5	33	97,0
Nbre de resténo- ses (1-6 mois)	12	57,0	21	63,6
Traitement de ces resténoses :				
- Nouvelle ATC	3	25,0	16	76,2
- PAC	1	8,3	0	-
- Médical	8	66,6	5	23,8
Lésions coronai- res à la corona- rographie lors de la resténose:				
- Occlusion	5	41,6	11	52,3
- Sténose	7	58,3	10	46,7

4 - Conclusion :

On doit opposer les occlusions récentes aux occlusions chroniques.

Lors de l'angioplastie des occlusions chroniques, le risque immédiat de complications aiguës est faible et le taux de resténoses est très élevé : 80 p.100. On ne s'adresse pas au même type de patients sur le plan des symptômes. Par contre, le taux de succès primaires est presque équivalent dans ces deux types d'occlusion.

Les lésions retrouvées à la coronarographie lors du contrôle sont pour moitié des réocclusions. Lorsque une resténose est retrouvée, celle-ci peut être dilatée le plus souvent avec succès.

ETUDE DU SUIVI A LONG TERME

I - TABLEAU DU DEVENIR A LONG TERME DES 500 PATIENTS

Les 500 patients ont été suivis avec un recul moyen de 32 mois (extrêmes 6-85).

DEVENIR A LONG TERME DES 500 PATIENTS

	NOMBRE		P.100
DECES	38	Mort subite 7	7,6
		Causes cardiaques 19	
		Causes extracard. 12	
INFARCTUS NON MORTEL	31	Récidives 15 Nouvel infarctus (territoire dilaté) 16	6,2
PONTAGES	66	En urgence 12	13,2
		Différés 54	
REDILATATIONS	125	2 fois 103	25
		3 fois 21	
		4 fois 1	
NOUVELLES ANGIOPLASTIES	16	2 fois 13 3 fois 3	3,2

II - ANALYSE DE LA MORTALITE

1 - Nombre de décès

Il y a eu 38 décès sur 500 patients :

- 26 sont d'origine cardiaque dont 9 contemporains de l'ATC, 7 dans les six premiers mois et 10 au-delà

- 12 d'origine extracardiaque

Parmi les 26 décès d'origine cardiaque, un seul est survenu dans les suites d'une chirurgie coronaire en urgence.

2 - Description des décès

. LES DECES DE CAUSE CARDIAQUE

- Neuf décès contemporains de l'ATC ont déjà été présentés.

- Sept décès surviennent dans les six premiers mois.

* Mme M..., 57 ans, a bénéficié d'une angioplastie sur la coronaire droite en décembre 1989 pour un angor stable.

Elle présente en janvier 1990 une phlébite avec embolie pulmonaire massive. Cette pathologie se complique d'une thrombopénie à l'héparine.

Elle décède à la fin du mois de janvier 90, soit un mois après son angioplastie.

* Mr D..., 75 ans, a des antécédents d'infarctus du myocarde inférieur en 1970, il est ponté sur l'IVA en 1975. Un nouvel infarctus du myocarde dans le territoire latéral survient en 1983.

Il est hospitalisé en février 1988 pour une menace d'infarctus dans le territoire antérieur. La coronarographie retrouve une occlusion complète du réseau droit et gauche, seul le pontage de l'IVA fonctionne mais est sténosé. Devant des douleurs récidivantes, une procédure d'angioplastie sous contre pulsion est décidée.

Celle-ci se complique de fibrillations ventriculaires à répétition et d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche. L'artère est perméable en fin de procédure.

Malgré cela, le patient séjourne trois semaines en réanimation médicale, intubé et ventilé.

Il peut être extubé au bout de trois semaines mais son état respiratoire se dégrade (encombrement et surinfection). Il décède un mois après l'angioplastie.

* Mr F..., 53 ans, présente en juin 1988 un infarctus du myocarde antérieur inaugural. Une thrombolyse est entreprise précocément. L'absence d'amélioration sous ce traitement nous décide à réaliser une angioplastie en urgence. La ventriculographie montre une importante akinésie antérieure. L'IVA est occluse dans sa partie moyenne.

L'angioplastie est un échec malgré l'emploi de streptokinase in situ.

Le patient décède de choc cardiogénique quatre jours après la procédure.

* Mr R..., 70 ans, est hypertendu, diabétique et a présenté en 1980 un accident vasculaire ischémique dont il garde des séquelles. En 1988 il débute sa maladie coronarienne par un infarctus inférieur.

Nous le voyons en mars 1990 pour une récurrence d'infarctus dans le même territoire. La coronarographie montre des lésions tritronculaires pour lesquelles un pontage aortocoronaire est discuté. Entre temps, le patient présente à nouveau des douleurs et une angioplastie de la coronaire droite est réalisée en urgence avec succès le 16 mars 1990.

En août 1990, le patient est admis pour une nécrose inférieure étendue avec atteinte biventriculaire. Une nouvelle angioplastie permet d'obtenir un bon résultat angiographique. Malgré cela, le patient décède 48 h après cet infarctus soit cinq mois après la première procédure.

* Mr M..., 57 ans, a bénéficié d'une angioplastie sur le deuxième segment de la coronaire droite après un infarctus peu étendu en août 1987. En février 1988, le patient présente de nouvelles douleurs thoraciques. Le contrôle coronarographique est satisfaisant au niveau de la coronaire droite. Par contre, il existe plusieurs sténoses sur le réseau circonflexe. Une angioplastie est réalisée : le résultat est excellent sur la circonflexe mais l'artère latérale s'occlut en fin de procédure.

De retour aux soins intensifs, le patient constitue une nécrose latérale. Celle-ci se complique 48 heures plus tard d'une rupture myocardique avec tamponnade conduisant le patient en catastrophe au bloc opératoire. Il décède avant même que le chirurgien n'ait pu faire quoi que ce soit.

* Mr M..., 70 ans, présente en janvier 1990 un infarctus du myocarde dans le territoire latéral. La coronarographie réalisée en février 1990 retrouve deux sténoses : l'une sur la circonflexe, l'autre sur l'IVA. Elles sont toutes deux dilatées avec succès. Trois mois après réapparaissent des douleurs angineuses, puis le 21 juin 1990 une récurrence d'infarctus latéral compliqué de troubles du rythme ventriculaire. Une nouvelle angioplastie de la circonflexe permet d'obtenir un succès. Cependant, il décède de mort subite en octobre 1990.

* Mr R..., 62 ans, présente un angor depuis décembre 1985. La coronaro-ventriculographie du 6 avril 1986 montre une hypokinésie antérieure et une akinésie latérale (fraction d'éjection : 67 p.100). Le réseau droit est normal, la circonflexe occluse et l'IVA présente une sténose proximale de 90 p.100 proche d'une diagonale. Une angioplastie est décidée le 17 avril 1986 à l'aide de deux guides. L'un est placé dans l'IVA sans difficulté, l'autre ne peut prendre place correctement dans la diagonale. Pendant ces manoeuvres, survient une occlusion de l'IVA revascularisée partiellement par plusieurs inflations.

Un pontage en urgence est décidé : monopontage veineux saphène de l'IVA. Les suites opératoires sont compliquées : infarctus antérieur avec onde Q, nécessité d'une contre pulsion intra-aortique prolongée, ventilation prolongée, pneumopathie à pyocyanique, ischémie aiguë du membre inférieur gauche, et développement d'une insuffisance cardiaque globale.

Le patient décède au 22ème jour post-opératoire.

- Dix décès surviennent au delà du 6ème mois.

* Mme J..., 66 ans, présente en juin 1988 un infarctus antérieur étendu thrombolysé. Une angioplastie est réalisée sur l'IVA proximale et l'IVA moyenne avec succès.

Au contrôle coronarographique en décembre 1988, l'artère est resténosée. Mais il existe une séquelle d'infarctus antérieur avec apparition d'un anévrisme antéro-apical. Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche sont notés. En mars 1989, la patiente décède d'un arrêt cardio-respiratoire par dissociation électromécanique.

* Mr P..., 63 ans, est adressé pour un infarctus antérieur thrombolysé en octobre 1986. Une angioplastie sur l'IVA moyenne est réalisée en urgence avec succès.

Le contrôle du 6ème mois révèle une resténose de cette artère avec persistance d'une importante séquelle d'infarctus (la fraction d'éjection angiographique est calculée à 30 p.100).

Il décède en octobre 1987 d'insuffisance cardiaque gauche.

* Mr S..., 69 ans, est dilaté en août 1989 au niveau du 2ème et du 3ème segments de la coronaire droite pour un syndrome de menace.

Le contrôle du sixième mois est satisfaisant. Cependant on note sur l'interventriculaire postérieure une sténose moyennement serrée. Il décède en août 1990 de mort subite.

* Mr F..., 69 ans, a de lourds antécédents : infarctus inférieur en 1966, quatre pontages aortocoronaires au niveau de l'IVA, la diagonale, la coronaire droite et la latérale en avril 1988, insuffisance rénale chronique. Il présente en novembre 1988 un syndrome de menace antérieur le conduisant à la coronarographie. Celle-ci retrouve une akinésie inférieure et une occlusion du pontage sur l'IVA.

L'IVA comporte trois sténoses qui sont dilatées avec succès sous contre pulsion intra-aortique.

Le contrôle du sixième mois est satisfaisant avec une resténose jugée peu serrée.

Pourtant le patient présente en juillet et octobre 1989 deux poussées d'insuffisance cardiaque gauche.

Il décède en mars 1990 d'un choc cardiogénique.

* Mr M..., 60 ans, bénéficie en janvier 1987 d'une angioplastie sur l'IVA proximale et l'IVA moyenne à la suite d'un infarctus antérieur.

En mars 1987, une récurrence d'infarctus dans le territoire antérieur survient malgré une deuxième angioplastie pratiquée en urgence avec succès.

Le contrôle de cette deuxième angioplastie en août 1987 révèle une resténose qui sera traitée médicalement. Le patient décède en mai 1988 de mort subite.

* Mr L..., a 42 ans au moment de sa première angioplastie pratiquée sur l'IVA proximale et la coronaire droite en janvier 1989. Le contrôle coronarographique d'août 1989 montre une occlusion de la coronaire droite sans constitution d'un infarctus et une resténose de l'IVA.

Celle-ci est redilatée dans le même temps.

En mars 1990, l'artère IVA est perméable sans resténose.

Il décède en août 1990 de mort subite.

* Mr R..., 50 ans, est dilaté en décembre 1987 au niveau de deux sites sur la coronaire droite pour un angor stable.

Le contrôle à six mois montre une resténose de la coronaire droite : une nouvelle angioplastie est pratiquée avec succès en juin 1988. Son contrôle à six mois (décembre 1988) est parfait.

En janvier 1990, le patient revient pour un infarctus peu étendu non compliqué par occlusion d'une artère diagonale. Le résultat initialement correct sur la coronaire droite se maintient.

Il décède brutalement en décembre 1990 : mort subite.

* Mr C..., 76 ans, est dilaté en janvier 1988 sur la coronaire droite pour un syndrome de menace. Cette angioplastie est un échec et se complique d'un infarctus inférieur au cinquième jour.

Un mois après, le patient présente un accident vasculaire cérébral sylvien droit dont il gardera des séquelles motrices. Il décède d'une mort subite 41 mois après son angioplastie (mai 1991).

* Mr B... a 55 ans quand l'angioplastie est réalisée sur l'IVA suite à un angor stable. La coronarographie faite en avril 1987 notait de plus une sténose à 70 p.100 de la coronaire droite.

Fin mai 1987, un contrôle coronarographique est nécessaire : resténose de l'IVA.

Une chirurgie coronaire est proposée au patient. Il refuse.

Le décès survient en janvier 1991 brutalement : mort subite.

* Mr L..., 67 ans, présente un infarctus antérieur thrombolysé en mai 1985. L'angioplastie sur l'IVA moyenne est un succès.

Les épreuves d'effort de surveillance sont négatives.

Aucun contrôle coronarographique n'est pratiqué.

En août 1988, survient une récurrence d'infarctus antérieur.

Il décède en mars 1990 d'un œdème aigu du poumon.

. LES DECES EXTRACARDIAQUES

- Deux surviennent dans les six premiers mois après l'angioplastie :

* Mr B..., 53 ans, avait bénéficié en février 1989 d'une angioplastie sur l'IVA. Il décède en mai 1989 d'une néoplasie gastrique.

* Mr E..., 64 ans, est dilaté sur l'IVA en octobre 1989. Il décède d'un cancer de l'estomac trois mois plus tard.

- Dix surviennent au delà du 6ème mois après l'angioplastie.

* Mme M..., 66 ans, a bénéficié en octobre 1988 d'une angioplastie de la coronaire droite. Elle décède en juillet 1989 d'une rupture d'anévrisme cérébral.

* Mr R..., 70 ans, présente un infarctus antérieur en mai 1986. Une angioplastie de l'IVA est pratiquée. Il décède d'une tumeur cérébrale en mars 1987.

* Mr R..., 46 ans, a une dilatation de l'IVA en août 1988 après un infarctus antérieur. Son décès survient un an plus tard dans un accident de la route.

* Mr R..., 76 ans, avait bénéficié d'une angioplastie de la circonflexe en mai 1989. En décembre 1989, on lui découvre un cancer du poumon. Il décède en juin 1990.

* Mme M..., 71 ans, présente un syndrome de menace et est dilatée sur l'IVA en avril 1988. Elle décède en novembre 1989 d'une néoplasie colique.

* Mme V..., 66 ans, dilatée sur l'IVA en novembre 1988 pour syndrome de menace, décède d'une leucémie aiguë en septembre 1990.

* Mr R..., 65 ans, a un échec de son angioplastie sur l'IVA avec constitution d'un infarctus limité dans la région apicale en juillet 1987. Il décède en juillet 1989 d'un cancer du poumon.

* Mr G..., 55 ans, a une double angioplastie de la coronaire droite et de la latérale en décembre 1988 après un infarctus latéral. Il décède dans un accident de la route en mars 1991.

* Mr C..., 62 ans, a bénéficié d'une angioplastie de l'IVA en février 1988. Il décède d'un myélome multiple en février 1991.

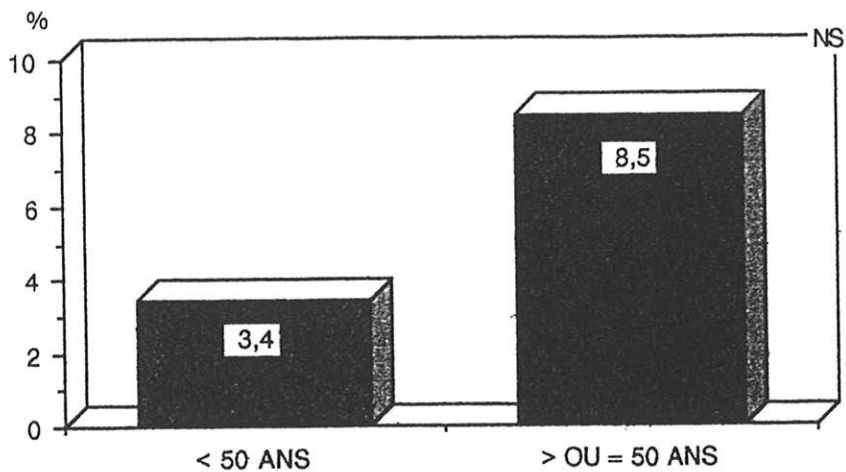
* Mr B..., 71 ans, avait été dilaté en mars 1986 sur l'IVA. En octobre 1990, il décède d'un cancer de la prostate avec métastases pulmonaires.

3 - Décès globaux

* Selon l'âge

Avant et après 50 ans :

AGE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
< 50	3	85	88
> 50	35	377	412
TOTAL	38	462	500

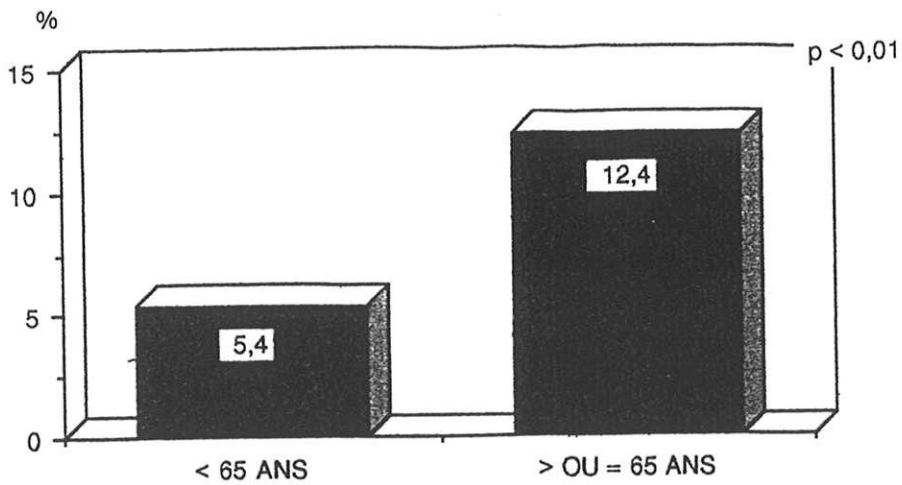


TAUX DE DECES GLOBAUX AVANT ET APRES 50 ANS

La différence n'est pas significative.

Avant et après 65 ans

AGE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
< 65	17	314	331
> 65	21	148	169
TOTAL	38	462	500

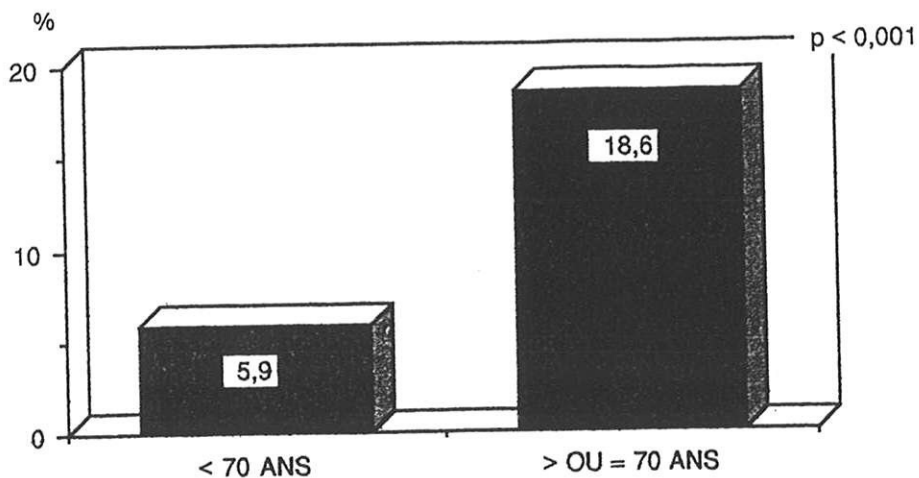


TAUX DE DECES GLOBAUX AVANT ET APRES 65 ANS

La différence est significative : 5,4 p.100 de décès avant 65 ans contre 12,4 p.100 après 65 ans.

Avant et après 70 ans

AGE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
< 70	26	409	435
> 70	12	53	65
TOTAL	38	462	500

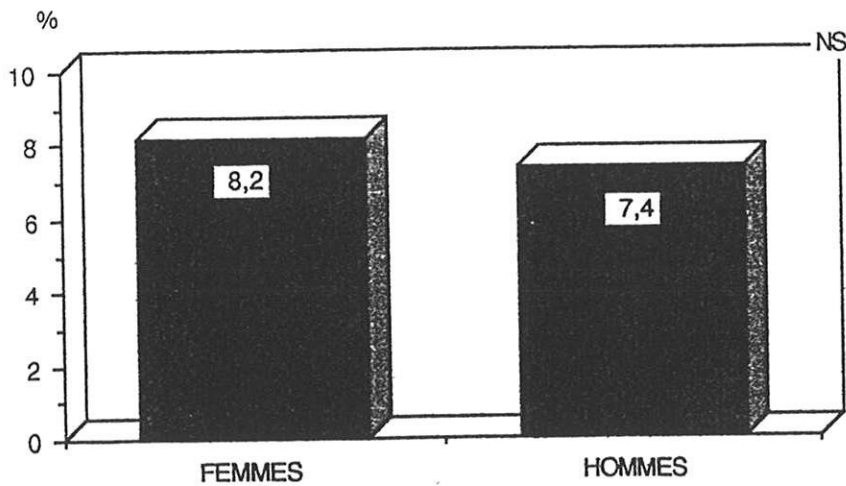


TAUX DE DECES GLOBAUX AVANT ET APRES 70 ANS

La différence est ici très significative ($p > 0,001$). Un tiers des décès est d'origine extracardiaque dans les deux groupes avant et après 70 ans. 75 p.100 de ces décès extracardiaques surviennent après l'âge de 60 ans.

* Selon le sexe

SEXE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
Hommes	8	89	97
Femmes	30	373	403
TOTAL	38	462	500



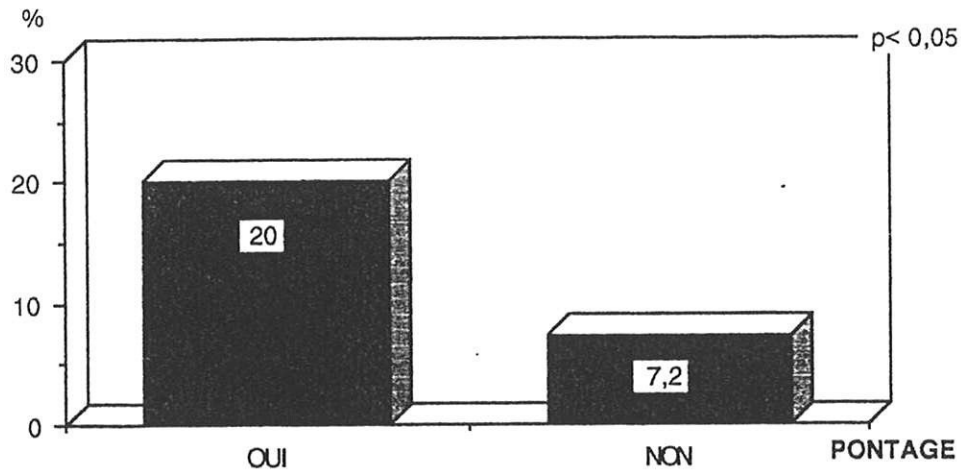
TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LE SEXE

La survie des hommes et des femmes est équivalente.

* Selon les antécédents

Antécédent de pontage aorto-coronaire

PONTAGE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
OUI	3	12	15
NON	35	450	485
TOTAL	38	462	500

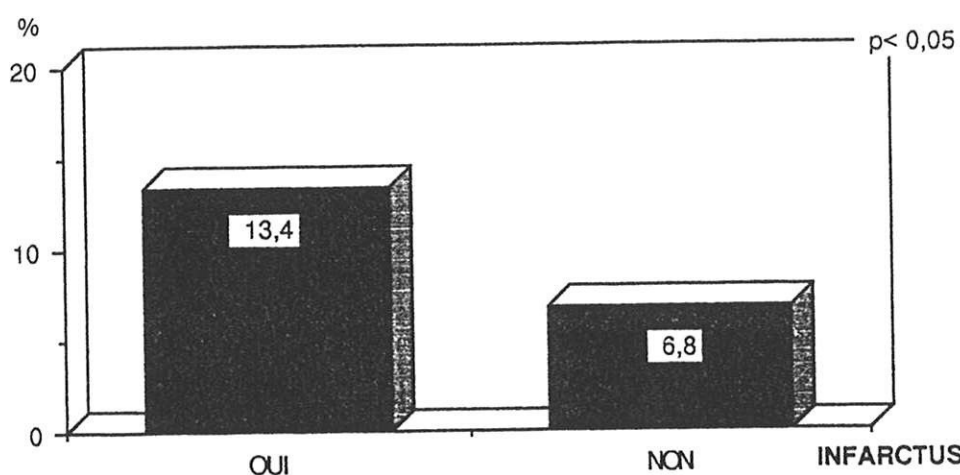


**TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LES ANTECEDENTS
DE PONTAGE**

La différence apparaît significative mais ce groupe de patients pontés avant l'angioplastie est trop restreint. Les décès surviennent chez des patients anciennement pontés.

Antécédent d'infarctus datant de plus d'un mois

INFARCTUS	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
OUI	8	52	60
NON	30	410	440
TOTAL	38	462	500

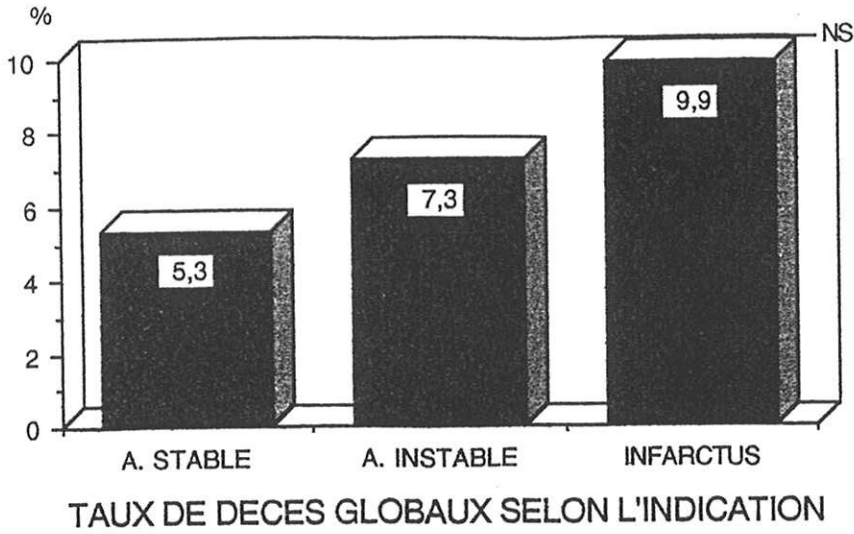


TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LES ANTECEDENTS D'INFARCTUS(> 1 mois)

Les patients avec antécédent d'infarctus datant de plus d'un mois ont une survie moins bonne ($p > 0,05$).

* Selon les indications de l'angioplastie

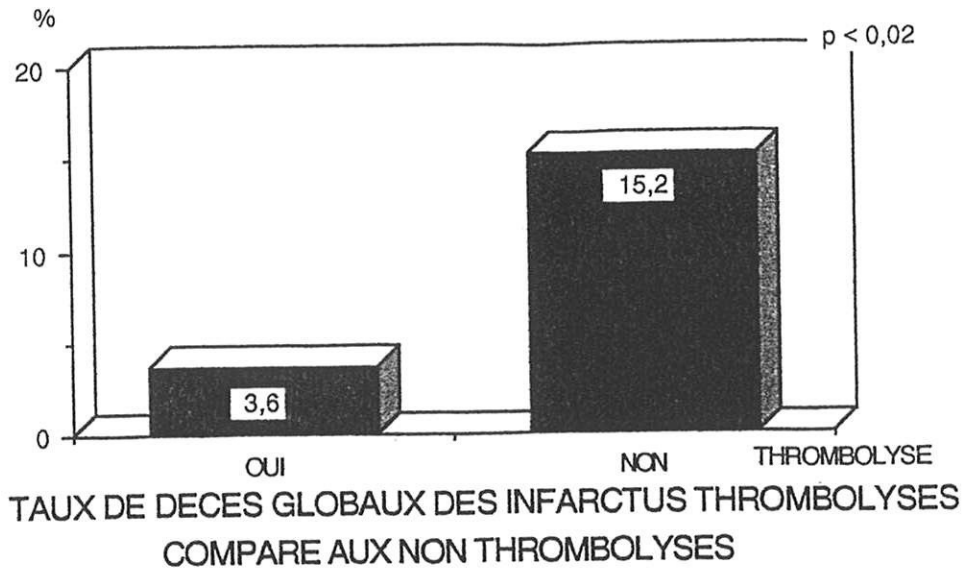
INDICATIONS	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
A. stable	8	144	152
A. instable	13	164	177
IDM	17	154	171
TOTAL	38	462	500



Il n'y a pas de différence significative entre la survie des patients selon l'indication de l'angioplastie.

* Selon que l'infarctus a été thrombolysé ou non

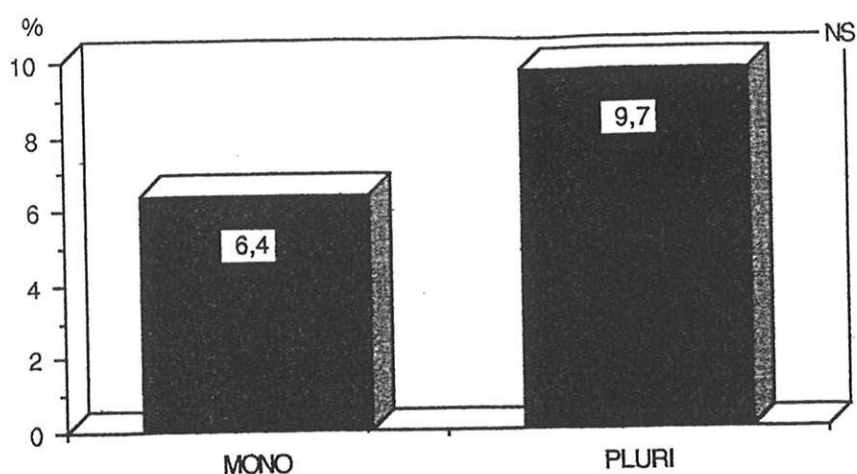
THROMBOLYSE	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
OUI	3	79	82
NON	14	78	92
TOTAL	17	157	500



La thrombolyse semble diminuer le nombre de décès lors du suivi, cela de façon significative ($p < 0,02$).

* Selon le nombre de troncs coronaires atteints à la coronarographie

NOMBRE DE TRONCS	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
MONO	21	305	326
PLURI	17	157	174
TOTAL	38	462	500

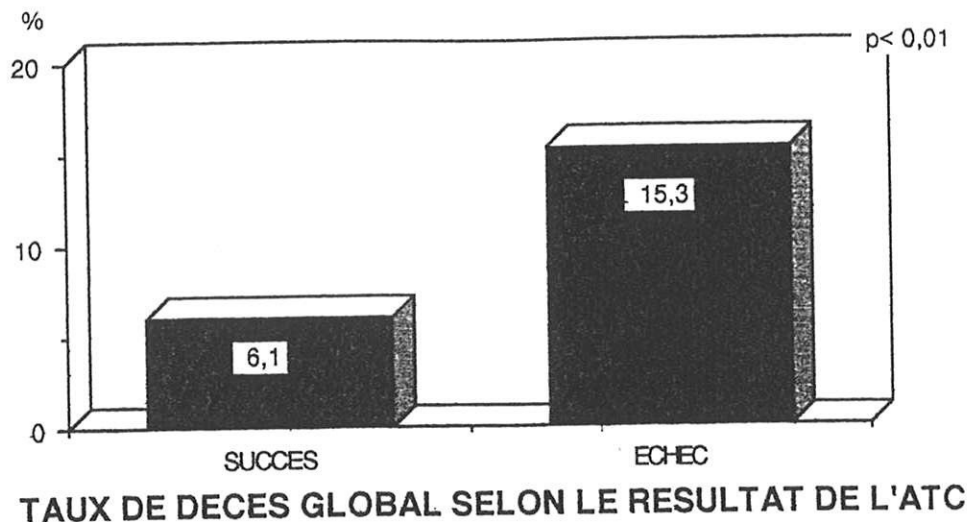


TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LES NOMBRE DE TRONCS ATTEINTS A LA CORONAROGRAPHIE

Les mono et les pluritronculaires ont une survie équivalente tous décès confondus (cardiaques et extracardiaques).

* Selon le résultat de l'angioplastie

RESULTAT	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
Succès	26	396	422
Echec	12	66	78
TOTAL	38	462	500

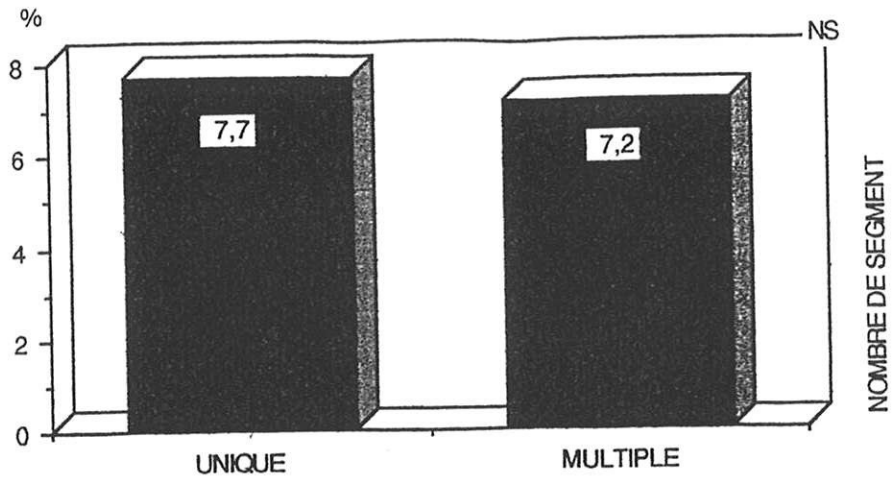


Après succès de l'angioplastie, le taux de décès est moindre qu'après son échec : 6 p.100 contre 15 p.100 ($p < 0,01$).

* Selon le type de dilatation réalisé

Un segment par rapport à plusieurs segments dilatés.

ATC	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
Simple	29	346	375
Multiple	9	116	125
TOTAL	38	462	500

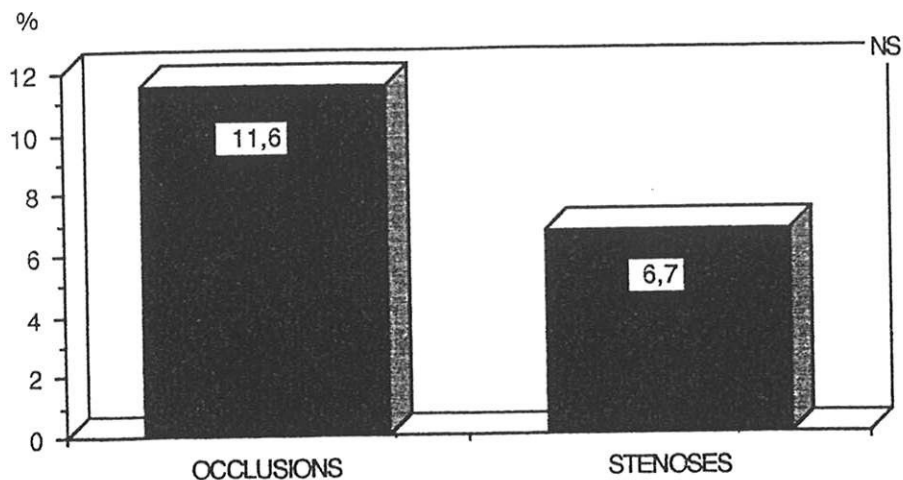


TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LE TYPE DE DILATATION

La survie est la même que l'angioplastie porte sur un segment ou plusieurs segments coronaires.

Occlusions par rapport aux sténoses.

LESION	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
Occlusion	10	76	86
Sténose	28	386	414
TOTAL	38	462	500

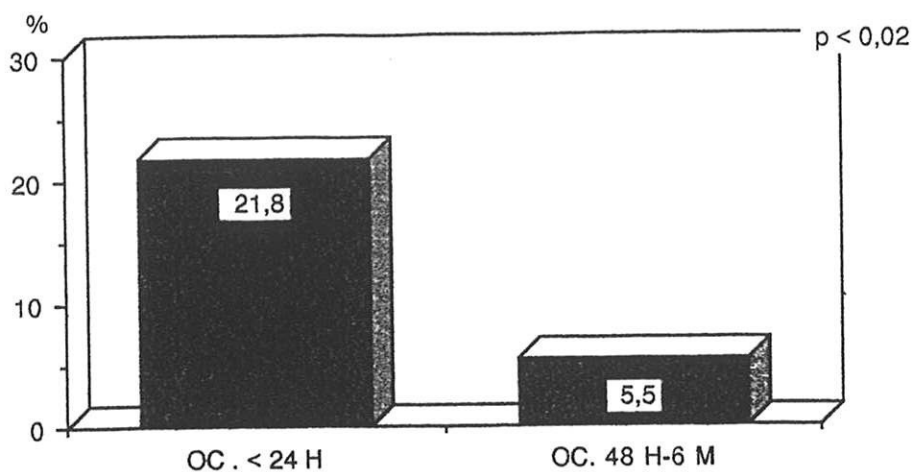


TAUX DE DECES GLOBAUX SELON LE TYPE DE LESION

Il n'y a pas de différence significative entre les taux de décès des patients dilatés au niveau d'une occlusion et des patients dilatés au niveau d'une sténose.

Occlusions récentes et occlusions anciennes

OCCLUSION	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
< 24 h	7	25	32
48h - 6 mois	3	51	54
TOTAL	10	76	86



TAUX DE DECES GLOBAUX DES OCCLUSIONS RECENTES
COMPARE A CELUI DES OCCLUSIONS ANCIENNES

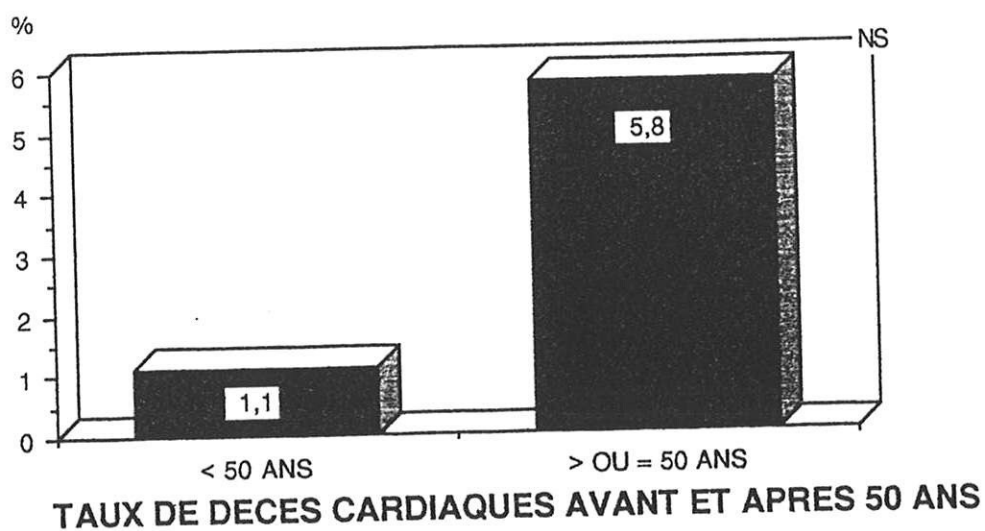
La dilatation des occlusions récentes (<24 h) (chez des patients qui présentent un infarctus évolutif le plus souvent) est suivie d'un important taux de décès. La différence est significative si on les compare à ceux dilatés sur une occlusion chronique ($p < 0,02$).

4 - Décès cardiaques

* Selon l'âge

Avant et après 50 ans :

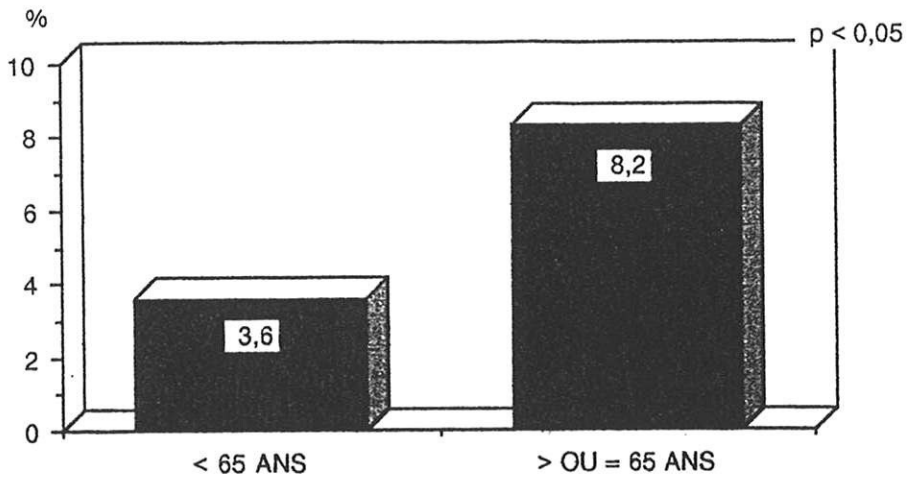
AGE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
< 50	2	86	88
> 50	24	388	412
TOTAL	26	474	500



La différence entre les taux de décès cardiaques avant et après 50 ans n'est pas significative.

Avant et après 65 ans

AGE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
< 65	12	319	331
> 65	14	155	169
TOTAL	26	171	500

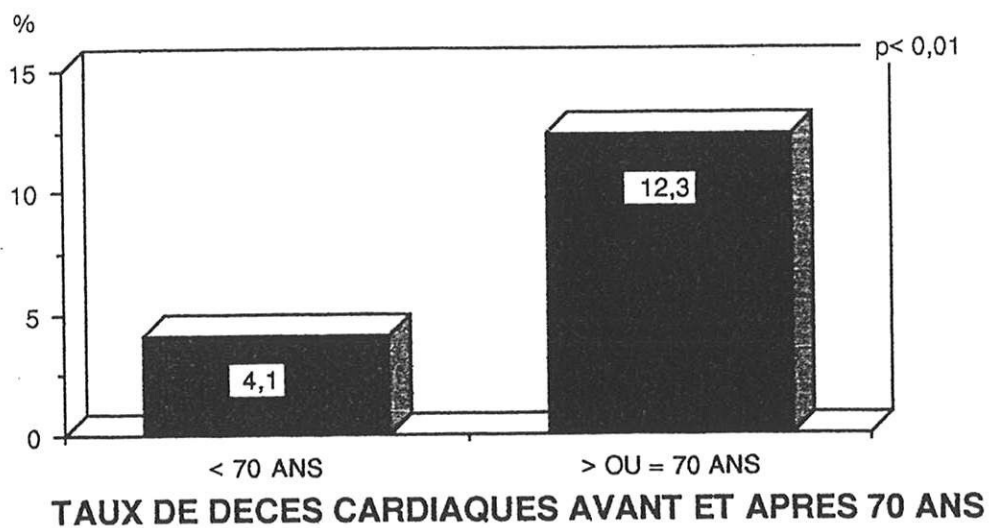


TAUX DE DECES CARDIAQUES AVANT ET APRES 65 ANS

Le taux de décès cardiaques après 65 ans est significativement plus élevé qu'avant cet âge ($p < 0,05$)

Avant et après 70 ans

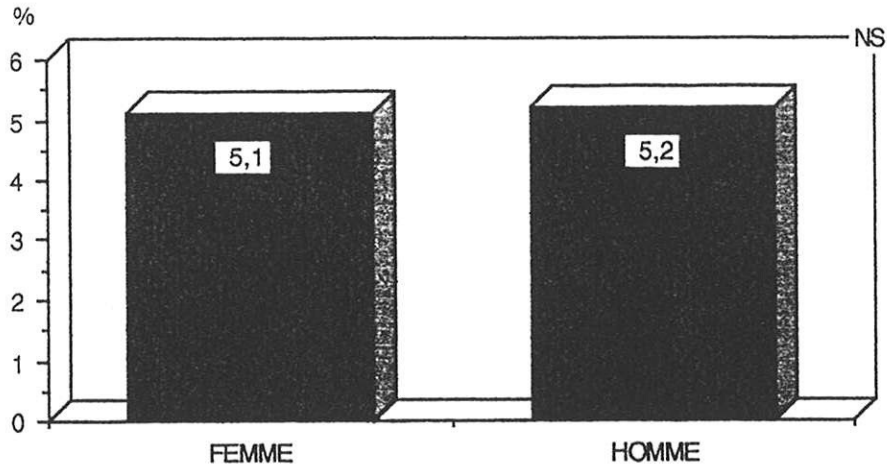
AGE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
< 70	18	417	435
> 70	8	57	65
TOTAL	26	474	500



Cette différence s'accroît lorsque l'on compare les taux de décès cardiaques avant et après 70 ans ($p < 0,001$).

* Selon le sexe

SEXE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
Hommes	21	382	403
Femmes	5	92	97
TOTAL	26	474	500



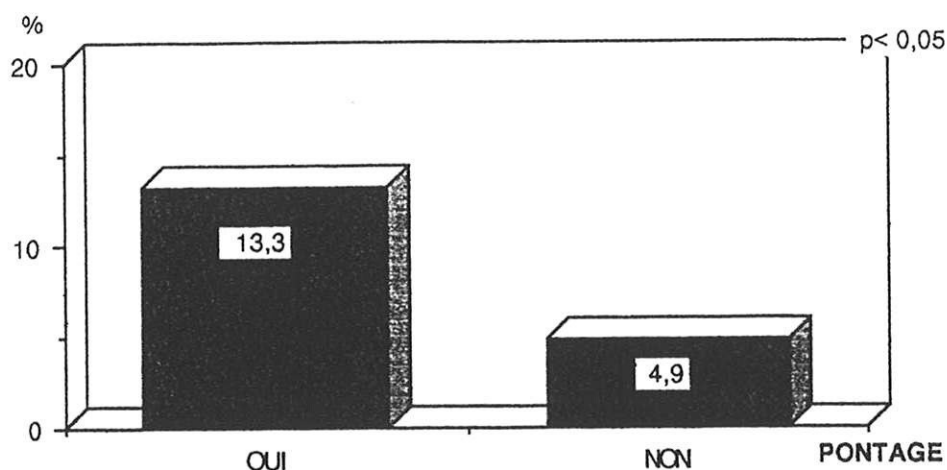
TAUX DE DECES CARDIAQUES SELON LE SEXE

Il n'y a pas de différence significative.

* Selon les antécédents

Antécédent de pontage aorto-coronaire

PONTAGE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
OUI	2	13	15
NON	24	461	485
TOTAL	26	474	500

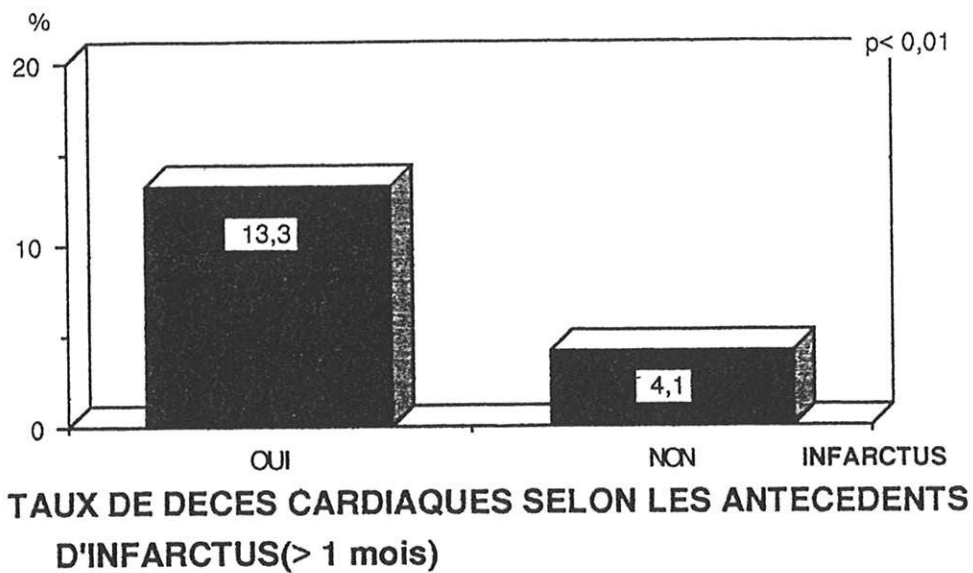


**TAUX DE DECES CARDIAQUES SELON LES ANTECEDENTS
DE PONTAGE**

Le taux de décès cardiaques après angioplastie chez les pontés est supérieur mais ce groupe comprend peu de patients.

Antécédent d'infarctus datant de plus d'un mois

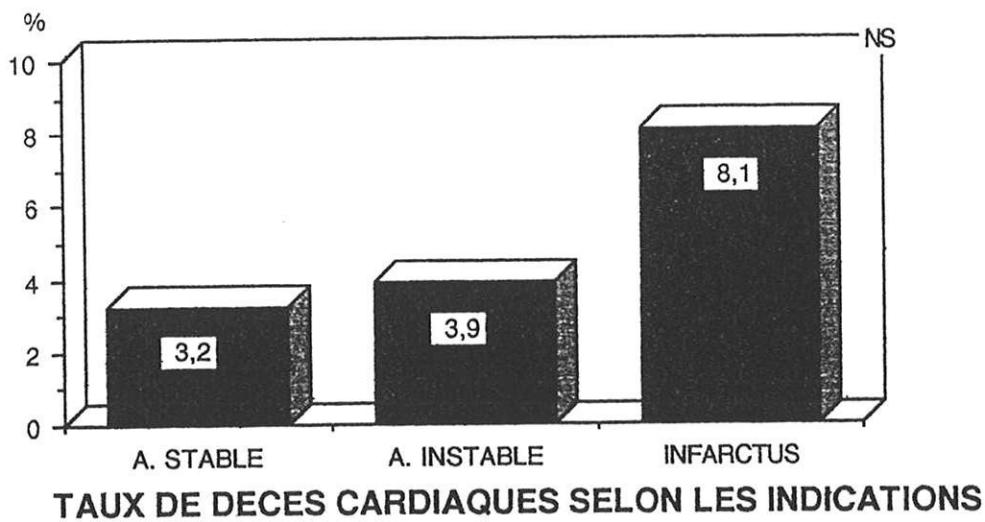
INFARCTUS	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
OUI	8	52	60
NON	18	422	440
TOTAL	26	474	500



La présence d'un antécédent d'infarctus (> un mois) augmente le taux de décès cardiaques à long terme ($p < 0,01$).

* Selon les indications de l'angioplastie

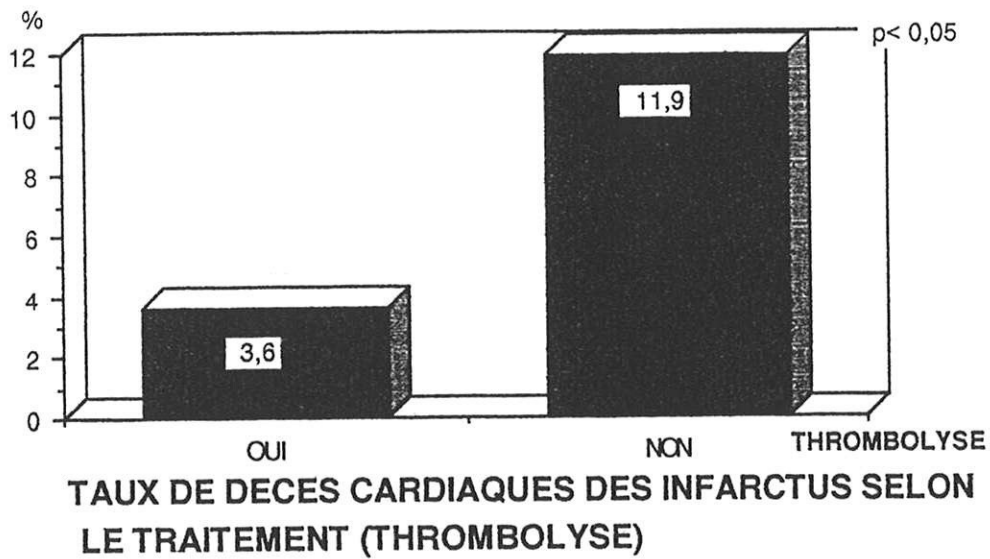
INDICATIONS	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
A. stable	5	147	152
A. instable	7	170	177
IDM	14	157	171
TOTAL	26	474	500



La différence n'est pas significative entre les différentes indications bien que le taux de succès cardiaques après infarctus paraisse plus élevé.

* Selon que l'infarctus a été thrombolysé ou non

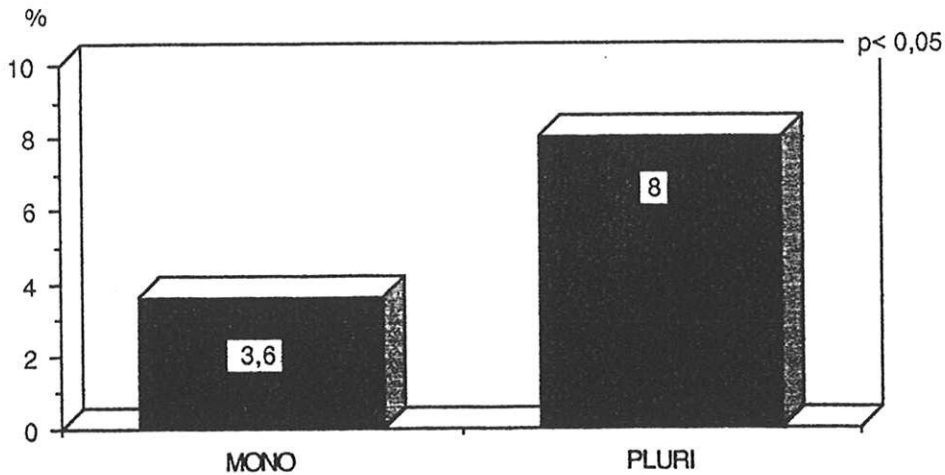
THROMBOLYSE	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
OUI	3	79	82
NON	11	81	92
TOTAL	14	160	500



La thrombolyse de l'infarctus à la phase aiguë améliore la survie ($p < 0,05$).

* Selon le nombre de troncs coronaires atteints à la coronarographie

NOMBRE DE TRONCS	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
MONO	12	314	326
PLURI	14	160	174
TOTAL	26	474	500

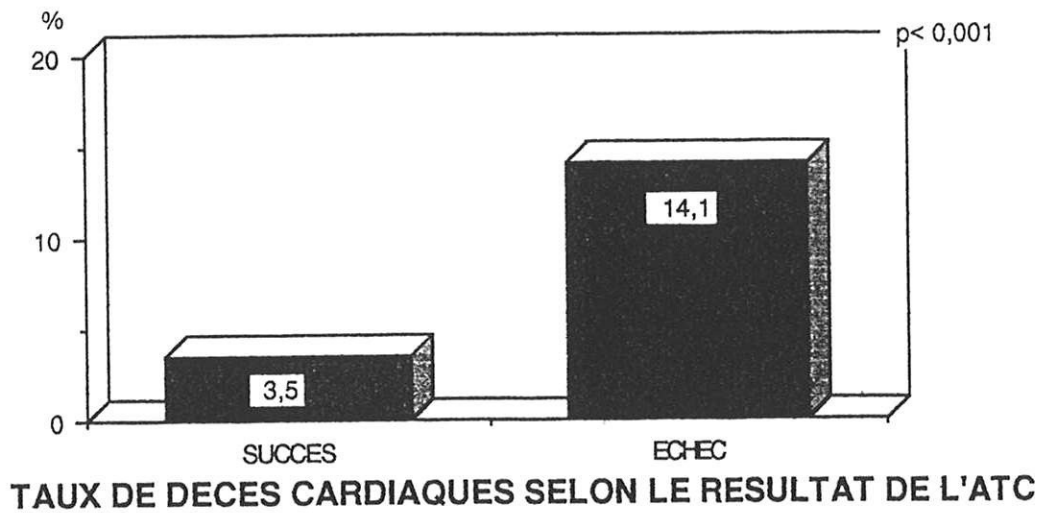


TAUX DE DECES CARDIAQUES SELON LE NOMBRE DE TRONCS CORONAIRES ATTEINTS

Les pluritronculaires ont une survie sans décès cardiaque moins bonne que les monotronculaires mais cette différence est peu significative ($p < 0,05$).

* Selon le résultat de l'angioplastie

RESULTAT	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
Succès	15	407	422
Echec	11	67	78
TOTAL	26	474	500

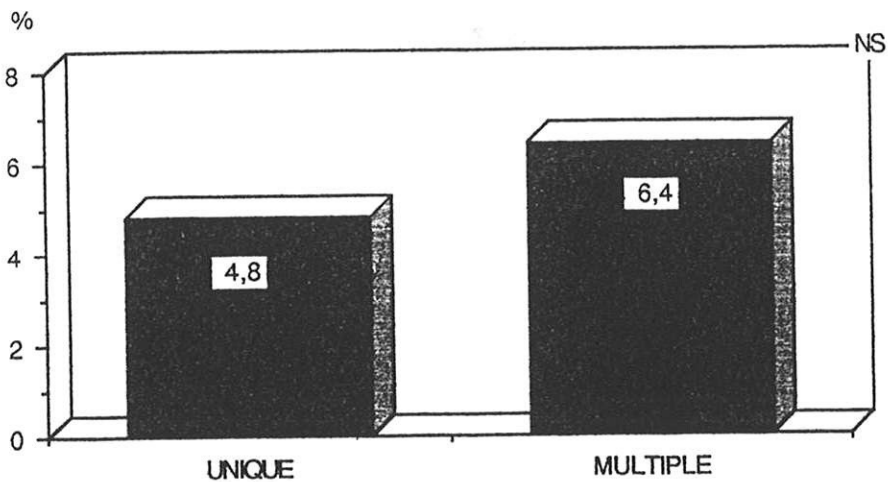


Le succès de l'angioplastie procure une survie sans décès cardiaque meilleure que l'échec. Cela est très significatif ($p < 0,001$).

* Selon le type de dilatation réalisé

Un segment par rapport à plusieurs segments dilatés.

ATC	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
Simple	18	357	375
Multiple	8	117	125
TOTAL	26	474	500

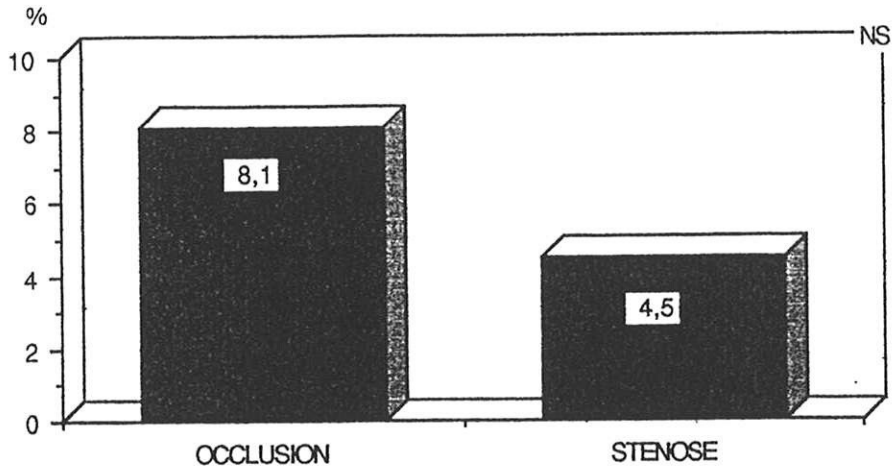


**TAUX DE DECES CARDIAQUES SELON LE NOMBRE DE
SEGMENTS DILATES**

Aucune différence n'est notée entre le taux de décès cardiaques après angioplastie simple ou multiple.

Occlusions par rapport aux sténoses

LESION	DECES CARDIAQUES	PAS DE DECES CARDIAQUE	TOTAL
Occlusion	7	79	86
Sténose	19	395	414
TOTAL	26	474	500

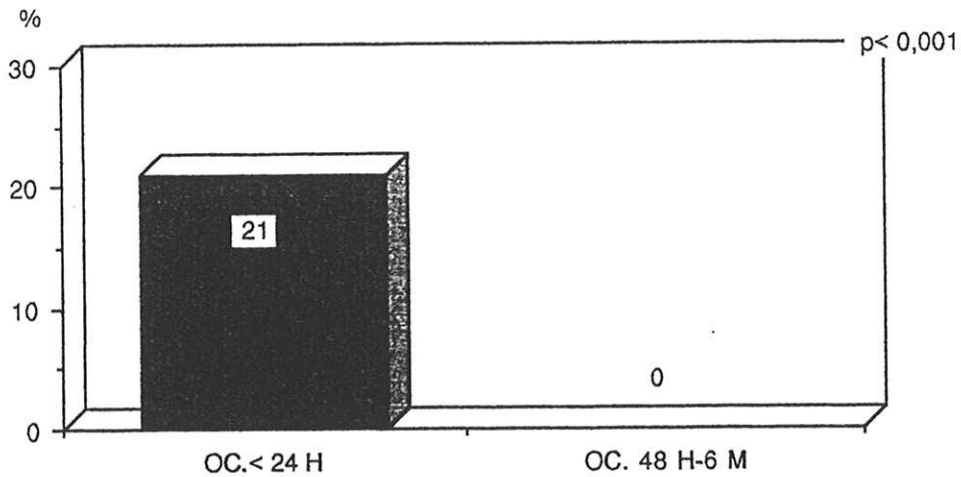


TAUX DE DECES CARDIAQUES SELON LE TYPE DE LESION

La différence n'est pas significative.

Occlusions récentes et occlusions anciennes

OCCLUSION	DECEDES	VIVANTS	TOTAL
< 24 h	7	25	32
48h - 6 mois	0	54	54
TOTAL	7	79	86



TAUX DE DECES CARDIAQUES DES OCCLUSIONS AIGUES ET CHRONIQUES

La différence s'accroît si l'on considère les décès cardiaques ($p > 0,001$).

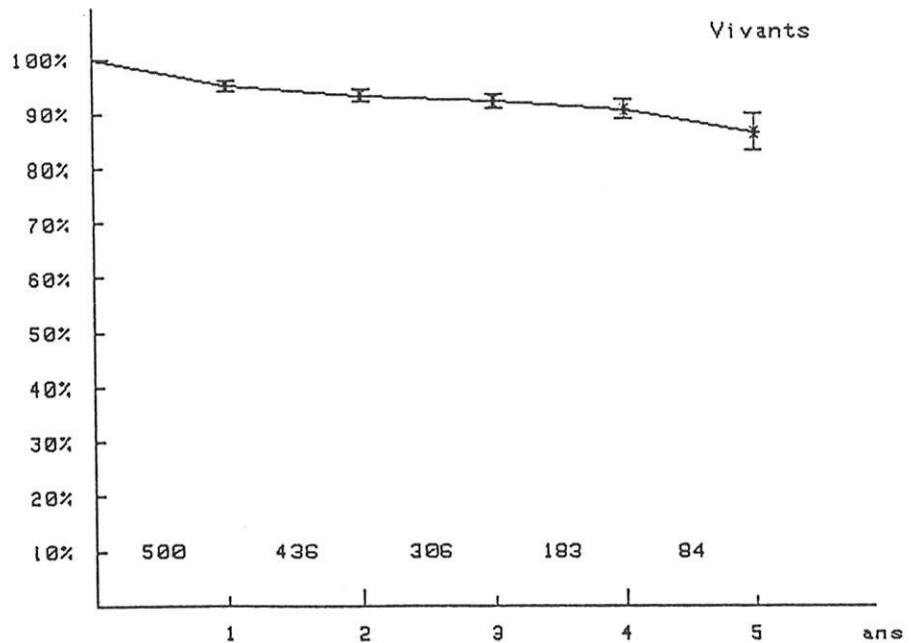
5 - Courbes de survie selon la méthode actuarielle

Nous avons sélectionné les courbes les plus significatives concernant la survie à long terme.

- Décès cardiaques et extracardiaques

* Courbe de survie de l'ensemble de la population

Interu.	Viv. début interu.	DCD dans interu.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	500	24	40	.950	.010
2	436	7	123	.932	.012
3	306	3	120	.921	.013
4	183	2	97	.907	.016
5	84	2	82	.865	.033



Le taux actuariel de survie à cinq ans est de 86,5 p.100.

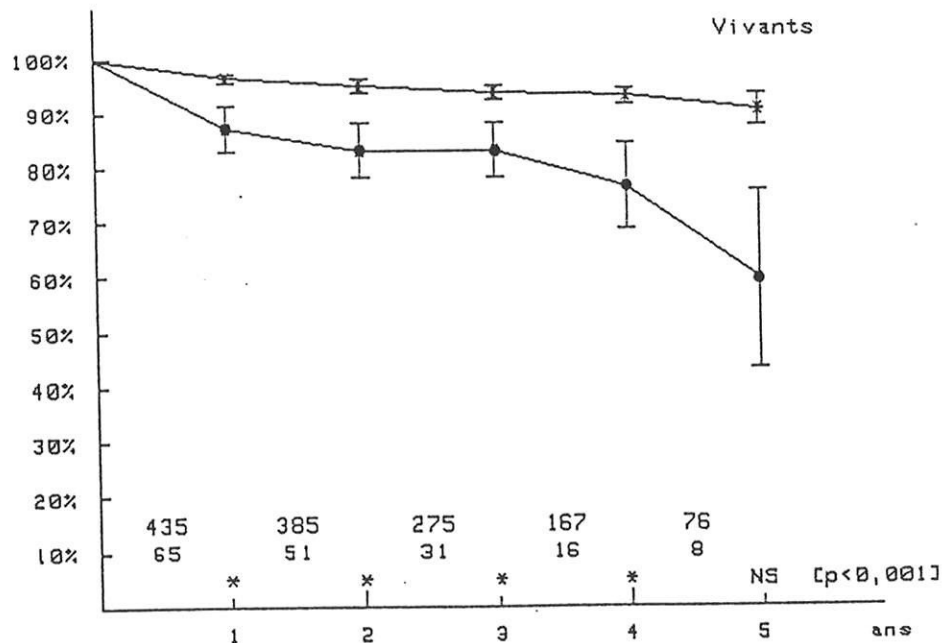
* Courbe de survie selon l'âge : avant (1ère série) et après 70 ans (2ème série)

1^{ère} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	435	16	34	.962	.009
2	385	5	105	.947	.011
3	275	3	105	.934	.013
4	167	1	90	.927	.015
5	76	1	75	.903	.028

2^{ème} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	65	8	6	.871	.043
2	51	2	18	.829	.050
3	31	0	15	.829	.050
4	16	1	7	.763	.078
5	8	1	7	.594	.161



Après 70 ans, la survie à long terme est significativement diminuée par rapport aux patients plus jeunes : à trois ans, 82,9 p.100 de survie contre 93,4 p.100, 76,3 p.100 contre 92,7 p.100 à quatre ans et 59,4 p.100 contre 90,3 p.100 à cinq ans. La chute brutale de la courbe des sujets âgés est dûe au petit nombre de patients suivis et à quelques décès tardifs.

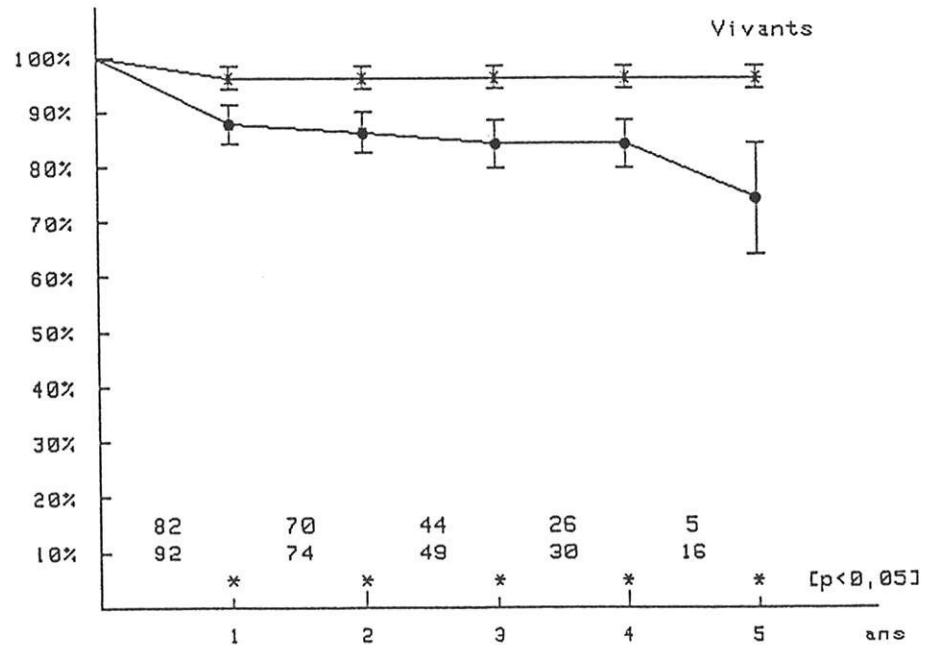
* Courbe de survie des infarctus thrombolysés
(1ère série) et non thrombolysés (2ème série)

1^{ère} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	82	3	9	.961	.022
2	70	0	26	.961	.022
3	44	0	18	.961	.022
4	26	0	21	.961	.022
5	5	0	5	.961	.022

2^{ème} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	92	11	7	.876	.035
2	74	1	24	.862	.037
3	49	1	18	.840	.042
4	30	0	14	.840	.042
5	16	1	15	.741	.100



Après thrombolyse de l'infarctus, la survie à long terme est améliorée : 96,1 p.100 contre 84 p.100 à quatre ans lorsque l'infarctus n'est pas thrombolysé.

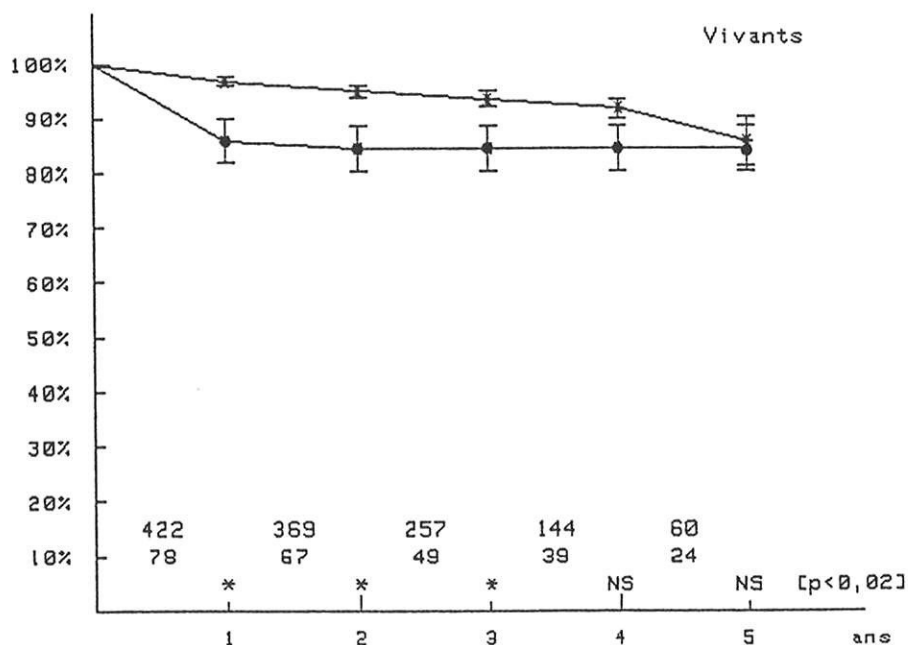
* Courbe de survie selon les résultats de
l'angioplastie : succès (1ère série)
versus échecs (2ème série)

1^è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	422	13	40	.968	.009
2	369	6	106	.949	.011
3	257	3	110	.935	.014
4	144	2	82	.917	.019
5	60	2	58	.858	.044

2^è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	78	11	0	.859	.039
2	67	1	17	.844	.041
3	49	0	10	.844	.041
4	39	0	15	.844	.041
5	24	0	24	.844	.041



Le succès de l'angioplastie procure une meilleure survie qu'en cas d'échec : 96,8 p.100 contre 85,9 p.100 à un an, 91,7 p.100 contre 84,4 p.100 à quatre ans. La courbe des échecs devient horizontale à partir de la première année.

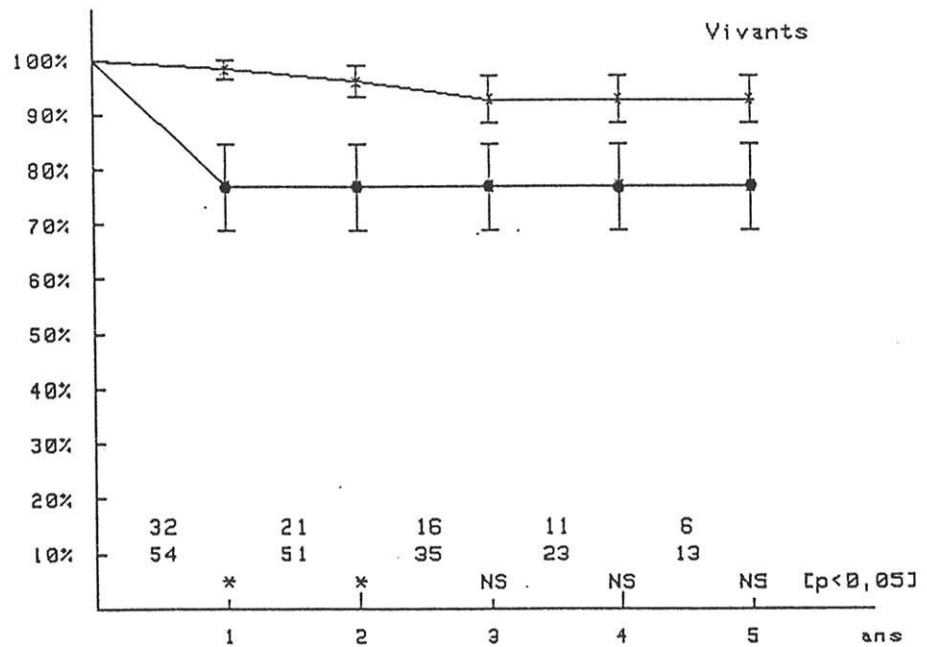
* Courbe de survie des occlusions aiguës (1ère série et des occlusions chroniques (2ème série)

1^{ère} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	32	7	4	.767	.077
2	21	0	5	.767	.077
3	16	0	5	.767	.077
4	11	0	5	.767	.077
5	6	0	6	.767	.077

2^{ème} série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	54	1	2	.981	.019
2	51	1	15	.959	.029
3	35	1	11	.926	.042
4	23	0	10	.926	.042
5	13	0	13	.926	.042

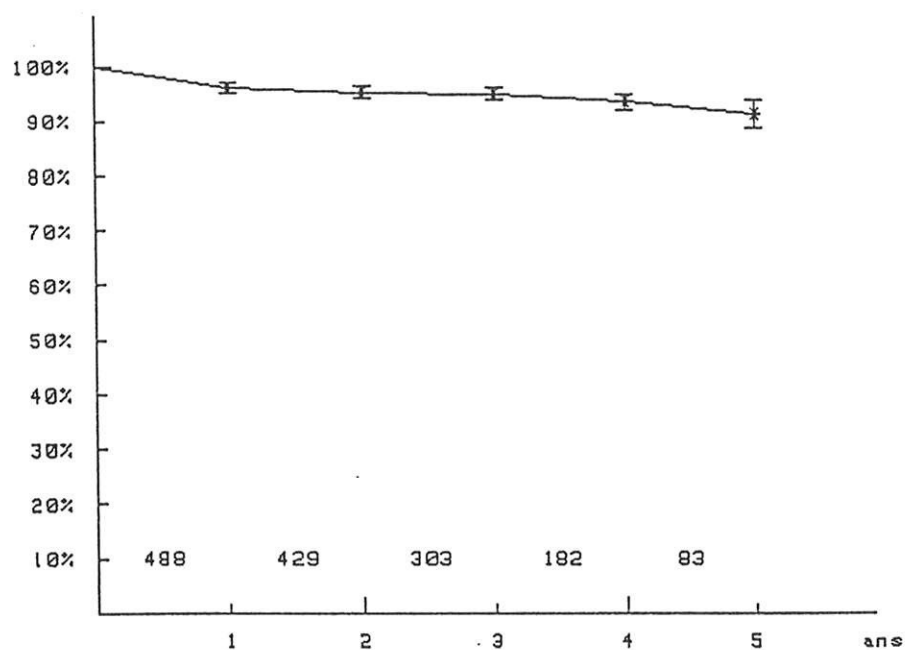


La dilatation des occlusions aiguës est à haut risque. Les décès sont tous précoces. A un an, 76,7 p.100 de survie contre 92,6 p.100 après angioplastie d'une occlusion chronique.

- Décès cardiaques

* Courbe de survie sans décès cardiaque de l'ensemble de la population

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	488	19	40	.959	.009
2	429	3	123	.952	.010
3	303	1	120	.948	.011
4	182	2	97	.933	.015
5	83	1	82	.911	.026



Le taux de survie actuarielle sans décès cardiaque est de 91,1 p.100 à cinq ans.

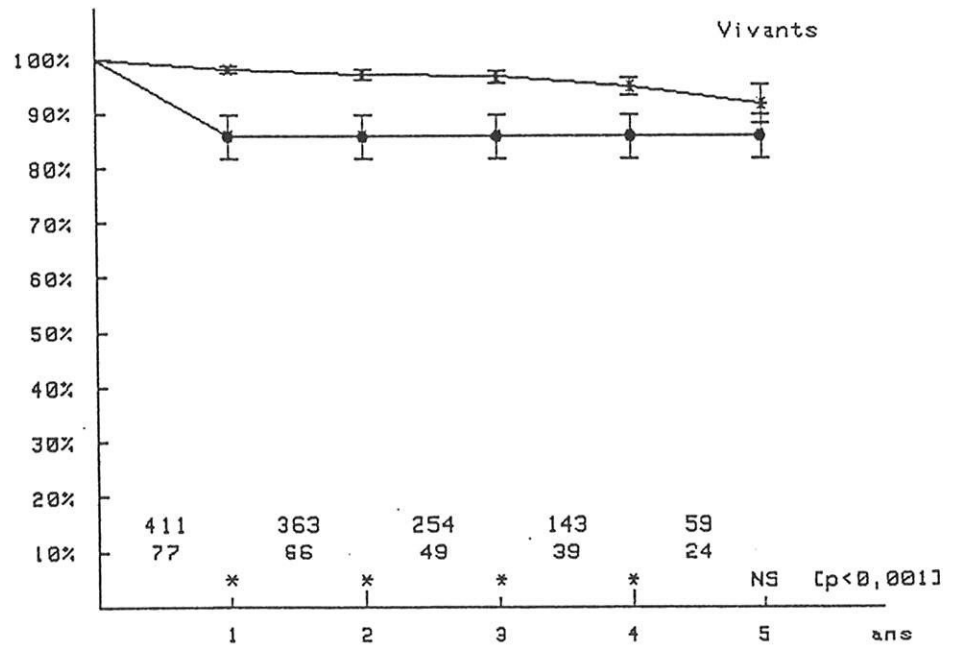
* Courbe de survie sans décès cardiaque des succès (1ère série) et échecs de l'angioplastie (2ème série)

1è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	411	8	40	.980	.007
2	363	3	106	.970	.009
3	254	1	110	.965	.010
4	143	2	82	.946	.017
5	59	1	58	.915	.035

2è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	77	11	0	.857	.040
2	66	0	17	.857	.040
3	49	0	10	.857	.040
4	39	0	15	.857	.040
5	24	0	24	.857	.040



La différence est significative ($p < 0,001$) : à un an 98 p.100 de survie pour les succès contre 85,7 p.100 pour les échecs, à quatre ans, 94,6 p.100 contre 85,7 p.100.

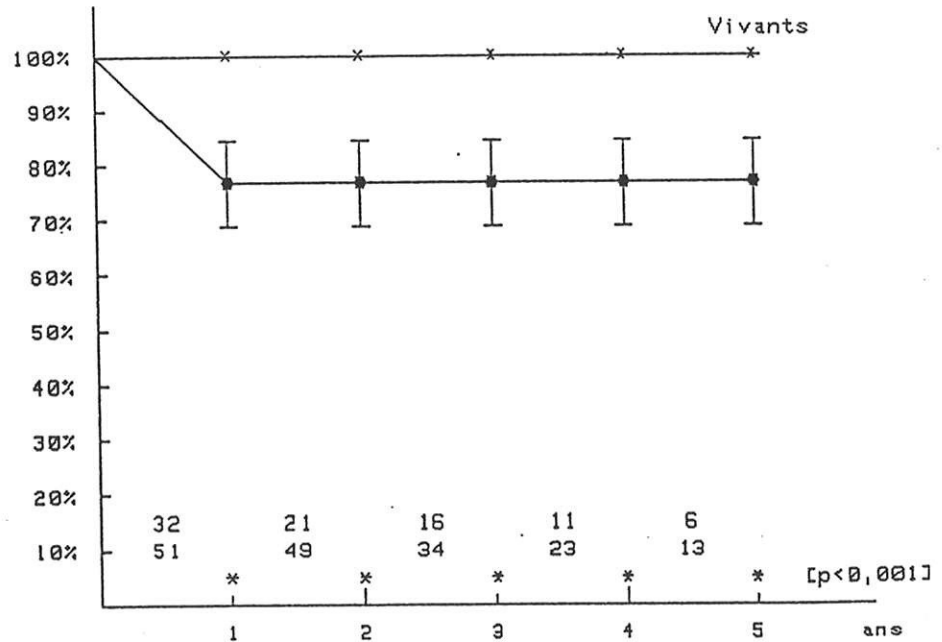
* Courbe de survie sans décès cardiaque des
occlusions aiguës (1ère série) et chroniques
(2ème série)

1^è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	32	7	4	.767	.077
2	21	0	5	.767	.077
3	16	0	5	.767	.077
4	11	0	5	.767	.077
5	6	0	6	.767	.077

2^è série :

Interv.	Viv. début interv.	DCD dans interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	51	0	2	1.000	0.000
2	49	0	15	1.000	0.000
3	34	0	11	1.000	0.000
4	23	0	10	1.000	0.000
5	13	0	13	1.000	0.000



La différence est très significative ($p < 0,001$). 100 p.100 de survie (occlusion chronique) contre 76,7 p.100 de survie (occlusion aiguë).

- Tendances générales

Le taux global de survie est de 86,5 p.100 à cinq ans.

Aucune différence n'est mise en évidence selon le sexe, l'indication initiale de l'angioplastie, l'artère dilatée et le type de dilatation effectuée.

Par contre, selon l'âge, supérieur ou inférieur à 70 ans, la réalisation d'une thrombolyse, le résultat initial de l'angioplastie, on obtient une différence significative.

Le taux de survie sans décès cardiaque est de 91,1 p.100 à cinq ans.

L'âge de 70 ans ou plus et le résultat initial de l'angioplastie sont les principaux facteurs prédictifs.

L'angioplastie des occlusions à la phase aiguë de l'infarctus est à haut risque tandis que les occlusions chroniques comportent peu de risques. Leur évolution est stable au-delà de la première année.

III - LES INFARCTUS DU MYOCARDE NON MORTELS

1 - Nombre et chronologie

- Les infarctus immédiats :

Ils sont au nombre de trois apparus en raison d'un échec de l'angioplastie.

- Les infarctus du myocarde entre la 24ème heure et la 48ème heure :

Ils sont au nombre de cinq : deux apparus après la première angioplastie à la 48ème heure par réocclusion de l'artère dilatée, trois surviennent au décours d'une deuxième dilatation réalisée dans les premières 48 heures.

- Les infarctus secondaires précoces entre la 48ème heure et le sixième mois :

Ils sont au nombre de 13. Onze surviennent après la première angioplastie parmi lesquels sept bénéficient d'une deuxième angioplastie. Deux apparus après un succès de la deuxième angioplastie et tous deux auront une troisième dilatation.

- Les infarctus secondaires tardifs apparaissent après le sixième mois :

Ils sont au nombre de dix :

. deux à distance d'un pontage aortocoronaire différé

. quatre surviennent tardivement après la première angioplastie

. quatre apparaissent dans les six mois suivant une deuxième ou une troisième angioplastie.

On peut diviser tous ces infarctus en deux groupes :

- les récurrences d'infarctus sont au nombre de 15. Elles surviennent dans une zone d'infarctus dont l'artère a été dilatée

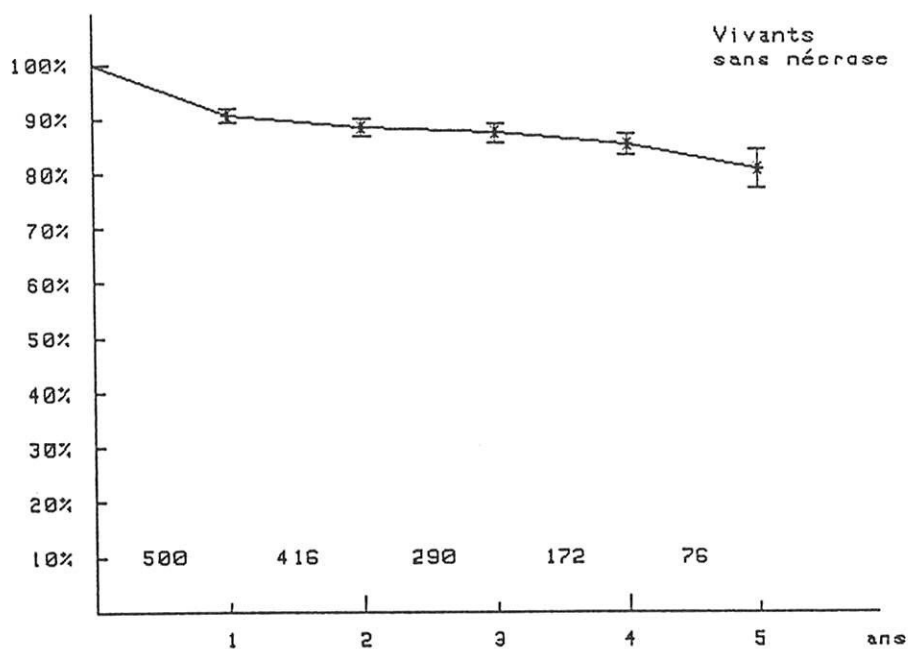
- les nouveaux infarctus au nombre de 16 apparaissant dans le territoire de l'artère dilatée.

- Les infarctus secondaires mortels sont décrits dans les décès et sont au nombre de deux.

2 - Courbe de survie actuarielle sans infarctus
de l'ensemble de la population

1^è série :

Interv.	Pat. début interv.	DCD/INF. interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	500	45	39	.906	.013
2	416	9	117	.884	.015
3	290	3	115	.872	.016
4	172	3	93	.851	.020
5	76	2	74	.808	.035



80,8 p.100 sont vivants à cinq ans sans décès (causes cardiaques et extracardiaques) et sans infarctus.

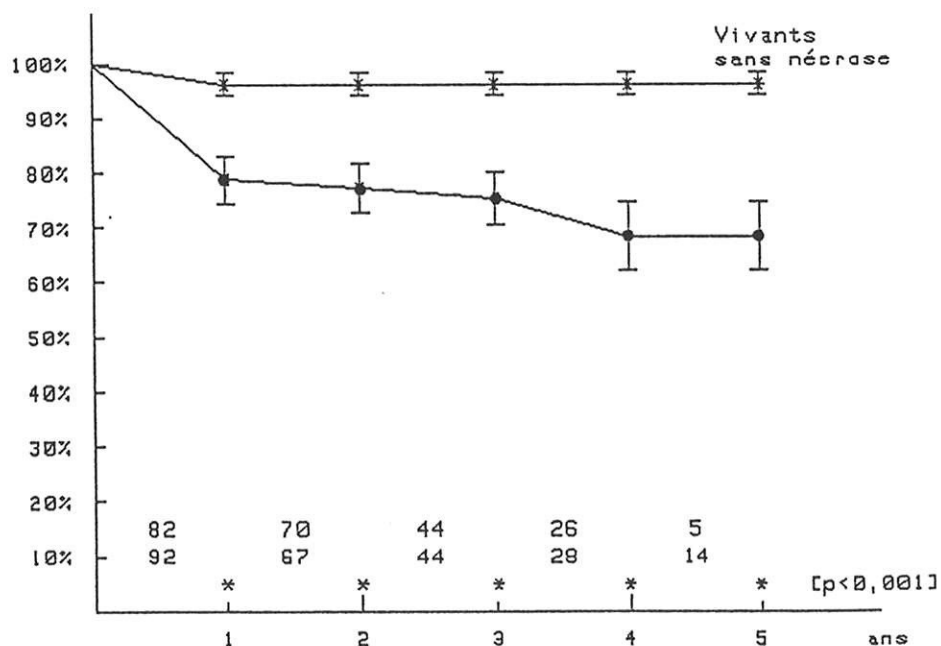
3 - Courbe de survie actuarielle sans récurrence
d'infarctus des infarctus selon l'emploi
(1ère série) ou non (2ème série) de thrombolytiques
à la phase aiguë

1^{ère} série :

Interv.	Pat. début interv.	DCD/INF. interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	82	3	9	.961	.022
2	70	0	26	.961	.022
3	44	0	18	.961	.022
4	26	0	21	.961	.022
5	5	0	5	.961	.022

2^{ème} série :

Interv.	Pat. début interv.	DCD/INF. interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	92	19	6	.787	.043
2	67	1	22	.772	.045
3	44	1	15	.751	.048
4	28	2	12	.683	.064
5	14	0	14	.683	.064



Des récurrences d'infarctus ne sont survenues que lorsque, initialement, l'infarctus aigu n'a pas été thrombolysé (p < 0,001).

IV - TENDANCES

Tous les infarctus lors du suivi ont été inclus : avec onde Q ou sans onde Q.

La survie globale sans infarctus est de 80,8 p.100 à cinq ans.

Le facteur prédictif principal d'infarctus est l'âge : 53,7 p.100 de survie sans infarctus après 70 ans contre 84,5 p.100 avant 70 ans.

L'absence de thrombolyse favorise la récurrence d'infarctus.

IV - LES PONTAGES AORTOCORONAIRES

1 - Nombre de pontages

En tout pendant le suivi des 500 patients, 66 ont bénéficié d'un pontage aortocoronaire soit 13,2 p.100 des patients :

- 12 ont été réalisés en urgence ; ils sont détaillés dans un chapitre précédent : 2,4 p.100 des patients

- 54 sont des pontages aortocoronaires différés 10,8 p.100 des patients.

2 - Date de réalisation des pontages différés

51 sont réalisés au cours du suivi habituel de six mois des angioplasties coronaires n° 1, 2 ou 3.

Trois patients sont pontés au-delà du contrôle du sixième mois.

3 - Causes des pontages aortocoronaires différés

Certains sont réalisés après deux ou trois procédures d'angioplastie.

L'échec de l'angioplastie et la resténose sont les causes principales.

On remarque trois resténoses tardives au 13ème, 16ème et 18ème mois ayant nécessité la réalisation de pontages aortocoronaires. L'un de ces trois patients a eu de plus un remplacement valvulaire aortique.

TABLEAU RESUMANT LES CAUSES DES
PONTAGES AORTOCORONAIRES DIFFERES

	APRES ATC n° 1	APRES ATC n° 2	APRES ATC n° 3	TOTAL
Sténose préexistante du TCG > 50 p.100	2	-	-	2
Echec sans complication	21	2	-	23
Echec avec occlusion sans infarctus	1	1	-	2
Resténose entre un et six mois	10	9	5	24
Resténose tardive	2	1	-	3
TOTAL	36	13	5	54

Deux patients ont été pontés en raison de la présence préalable d'une sténose du tronc coronaire gauche supérieure à 50 p.100. Ils avaient bénéficié d'une angioplastie en urgence pour infarctus : aucune resténose n'était notée lors du contrôle coronarographique de ces deux patients.

4 - Description de cette population

54 pontages différés :

- sexe : 12 femmes, 42 hommes

- âge moyen : 59,3 ans (extrêmes : 38 - 77). Cinq patients ont 70 ans ou plus.

Les symptômes initiaux ayant motivé la première procédure sont :

- 29 angors stables
- 15 angors instables
- 10 infarctus dont cinq avec thrombolyse.

Le bilan coronarographique retrouve :

- 26 atteintes monotronculaires
- 28 atteintes pluritronculaires dont deux avec sténose du tronc coronaire gauche.

5 - La chirurgie

Elle est réalisée dans le mois suivant la décision de pontage. Les artères concernées par l'angioplastie ont été systématiquement pontées. 2,3 pontages par patient sont réalisés.

6 - Courbes de survie sans décès ni infarctus ni pontage

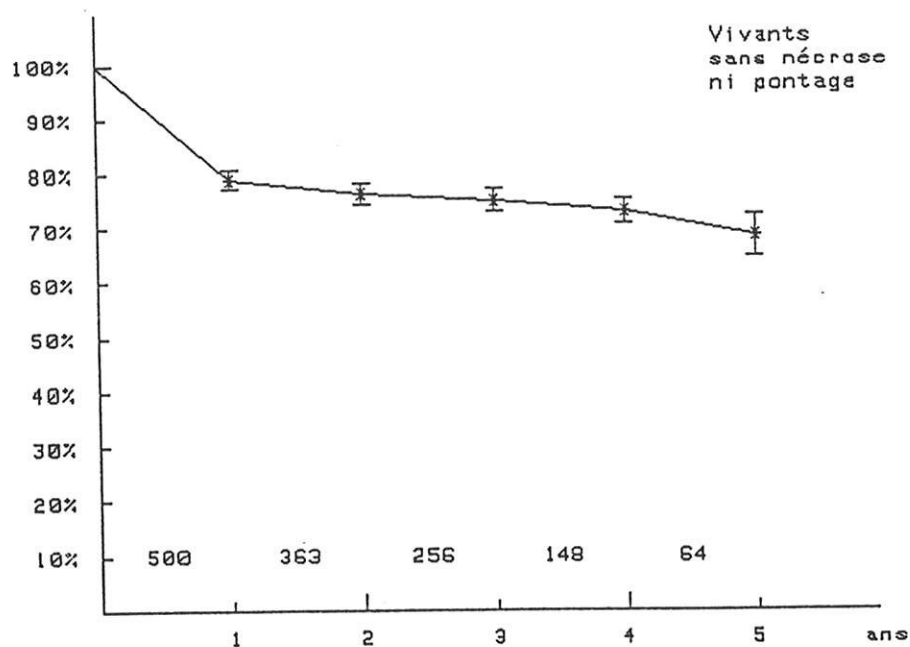
Il apparaît une différence très significative dans le nombre de pontages aortocoronaires pour deux groupes de patients :

- les pluritronculaires par rapport aux monotronculaires
- les échecs par rapport aux succès de l'angioplastie.

* Courbe de survie sans infarctus, ni pontage
de l'ensemble de la population

1^è série :

Interv.	Pat. début interv.	DC/INF/PC interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	500	102	35	.789	.019
2	363	11	96	.761	.020
3	256	3	105	.750	.020
4	148	3	81	.729	.023
5	64	2	62	.685	.037



La survie sans décès, ni infarctus, ni pontage, est de
68,5 p.100 à cinq ans.

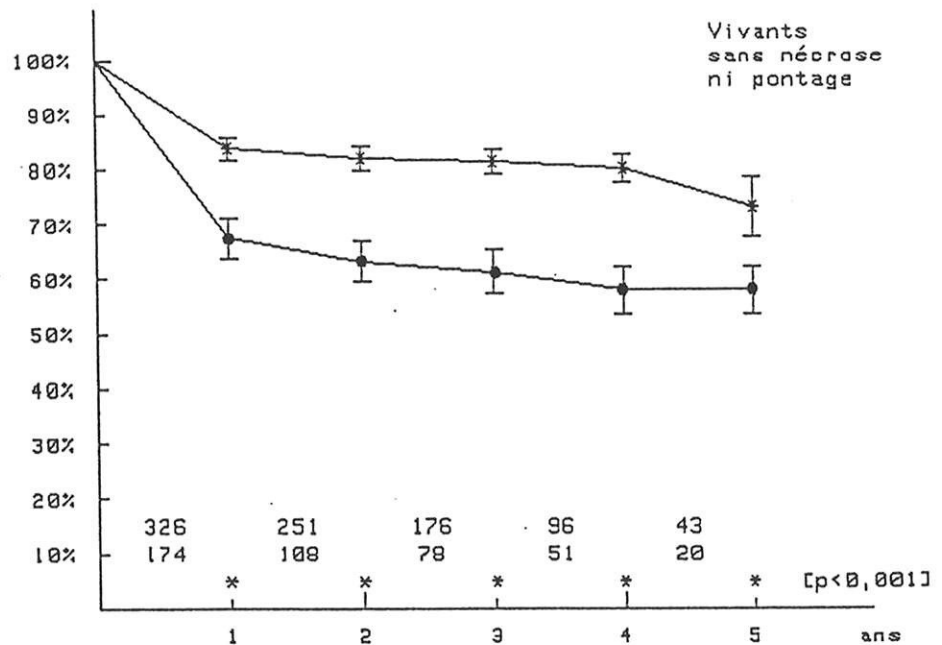
* Courbe de survie sans infarctus, ni pontage, des mono (1ère série) et des pluritronculaires (2ème série).

1^è série :

Interv.	Pat. début interv.	DC/INF/PC interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	326	51	24	.838	.021
2	251	5	70	.818	.022
3	176	1	79	.812	.023
4	96	1	52	.801	.025
5	43	2	41	.729	.053

2^è série :

Interv.	Pat. début interv.	DC/INF/PC interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	174	55	11	.674	.036
2	108	6	24	.631	.038
3	78	2	25	.612	.039
4	51	2	29	.579	.043
5	20	0	20	.579	.043



La survie et le nombre d'infarctus sont équivalents dans ces deux groupes de patients. Lors du suivi à long terme à cinq ans, 72,9 p.100 des monotronculaires sont exempts de décès, infarctus ou pontages contre 57,9 p.100 des pluritronculaires.

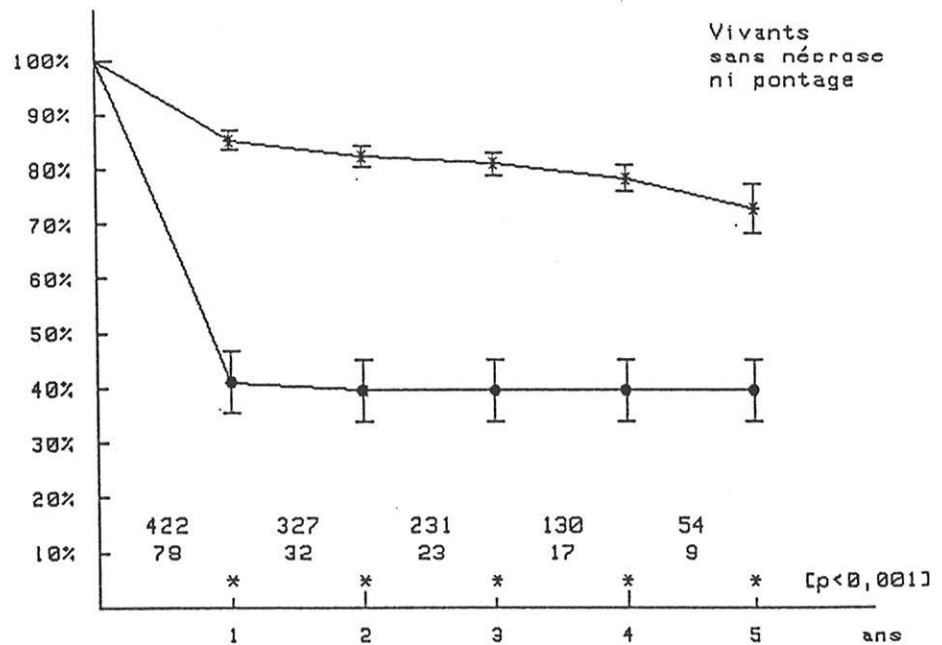
* Courbe de survie sans infarctus, ni pontage, des succès
(1ère série) et des échecs (2ème série)

1^{ère} série :

Interv.	Pat. début interv.	DC/INF/PC interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	422	60	35	.852	.018
2	327	10	86	.822	.019
3	231	3	98	.808	.021
4	130	3	73	.782	.025
5	54	2	52	.726	.044

2^{ème} série :

Interv.	Pat. début interv.	DC/INF/PC interv.	Données tronquées	Taux de survie	Ecart-type
1	78	46	0	.410	.056
2	32	1	8	.396	.056
3	23	0	6	.396	.056
4	17	0	8	.396	.056
5	9	0	9	.396	.056



La différence est très significative : $p < 0,001$.

De nombreux pontages sont nécessaires en raison de l'échec de l'angioplastie.

7 - Tendances générales

Le taux global de pontages est de 13,2 p.100 (2,4 p.100 en urgence).

Ils sont réalisés le plus souvent en cas d'échec de l'angioplastie et chez des pluritronculaires.

La survie des pontés à long terme est excellente.

D I S C U S S I O N

INTRODUCTION

Depuis les débuts de l'angioplastie coronaire, les résultats ont bien évolué.

Les succès primaires ont augmenté progressivement pendant les années 1980 pour atteindre plus de 90 p.100 dans la plupart des équipes en 1990.

Les complications aiguës graves liées à l'occlusion aiguë passent en dessous de la barre de 10 p.100. Ces complications bénéficient largement de nouvelles techniques de "sauvetage" qui n'éliminent pas cependant la nécessité d'un "stand by" chirurgical.

La resténose reste le "tendon d'Achille" de la technique d'angioplastie.

Aucune thérapeutique n'a encore fait ses preuves pour diminuer la resténose. Les moyens mécaniques comme les stents se heurtent à des risques élevés de réocclusion aiguë, ce qui limite leurs indications. Les autres moyens mécaniques n'apportent pas de bénéfice net. Plus que le taux réel de resténose qui varie de façon importante selon les études, ce sont les facteurs prédictifs qui inciteront le clinicien à réaliser une surveillance plus rapprochée pour certains patients.

Le suivi à long terme après angioplastie dépend essentiellement de ces deux problèmes que sont les complications aiguës et la resténose.

Nous serons amenés à surveiller et à suivre aussi bien les succès de cette technique que ses échecs à court, à moyen et à long terme.

L'efficacité et le coût de la technique sont aussi dépendants de ces problèmes.

SUCCESSIONS PRIMAIRES ET COMPLICATIONS AIGUES GRAVES DE
L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

- Le succès primaire atteint actuellement 90 p.100 de l'ensemble des procédures dans la plupart des équipes. Il se définit par la présence d'une sténose résiduelle inférieure ou égale à 50 p.100 de la lumière du vaisseau. Différentes définitions ont été utilisées [249].

- Les complications aiguës graves sont représentées par les décès, les pontages aorto-coronaires en urgence et les infarctus non mortels survenus dans les premières 48 heures.

- Les pourcentages de complications aiguës graves diminuent dans toutes les équipes d'angioplastie en suivant une courbe d'apprentissage ("Learning Curve" des anglo-saxons).

Pourtant les lésions abordées sont de plus en plus complexes chez des patients dont l'état clinique est souvent plus grave [50,68,205].

- Nous pouvons observer la courbe d'apprentissage si l'on compare nos 169 premières procédures d'avril 1984 à décembre 1987 et nos 331 dernières entre janvier 1988 et mars 1990 sur ce tableau :

Années	Nbre patients	IDM (p.100)	PAC Urgents (p.100)	Décès (p.100)	Succès primaires (p.100)
1984-1987	169	4,73	2,95	3,55	77
1988-1990	331	0,9	2,11	0,9	88

Les complications graves de la première période concernent 11,24 p.100 des patients contre 3,92 p.100 pendant la deuxième période.

- Voici rapportés, sur le tableau suivant, les résultats de différentes études de la littérature. Les résultats de notre série figurent à la fin de ce tableau.

AUTEUR Année (ré- férence)	Nbre patients	IDM (%)	PAC Urgents (%)	Décès (%)	Succès primaires (%)
KING 1987 [149]	1345	0,9	2,2	0,3	93
DETRE 1977-1981 [68]	1145	4,9	5,8	1,2	67
DETRE 1985-1986 [67]	1802	4,3	3,4	1,0	88
BERTRAND 1984 [21]	269	3,6	4,3	0,6	83
TALLEY 1981 [268]	427	5,1	5,9	0	84
SHIMSMAK 1980-1990 [251]	10000	1,3	1,7	0,9	95
LIMOGES 1984-1990	500	1,6	2,4	1,8	85

Les pourcentages de décès sont compris entre 0 et 1,8 p.100 [79]. Actuellement, on peut estimer ce risque inférieur à 1 p.100 et même proche de 0,5 p.100.

Un pontage en urgence est maintenant nécessaire dans environ 2 à 3 p.100 des cas. Un infarctus survient chez 3 à 4 p.100 des patients [260].

L'OCCLUSION AIGUE CORONAIRE complique gravement une angioplastie dans 5 à 10 p.100 des cas [11].

Différents mécanismes ont été proposés pour expliquer sa survenue. Elle est liée au principe même de la dilatation ; le ballon gonflé sur la plaque athéromateuse entraîne une distension de la paroi saine en regard de cette plaque. Une fracture de la plaque survient et peut s'étendre aux différentes couches de la paroi artérielle. Cela crée une dissection formant un véritable clapet à l'origine de l'occlusion coronaire.

Le phénomène de dissection est le mécanisme principal. Le spasme artériel, tenu pour responsable au début, peut généralement être levé par l'administration de dérivés nitrés. Une thrombose, favorisée par la diminution du débit coronaire, peut s'associer à la dissection [123]. Elle survient le plus souvent immédiatement, au cours de l'angioplastie. Parfois existe un délai de quelques heures et l'habitude est de laisser en place le désilet pendant plusieurs heures après l'angioplastie [240].

- Les facteurs prédictifs de l'occlusion coronaire aiguë sont identifiés et résumés ci-après :

Facteurs liés au patient :

- * Sexe féminin [56,80,139,143,176]
- * Sujet âgé [112]
- * Angor instable [112].

Facteurs liés à la lésion :

- * Sténoses allongées [1,35,80]
- * Sténoses excentrées [1,35,253]
- * Sténoses multiples (même vaisseau) [1]
- * Proche d'une bifurcation [1,80,132]
- * Proche de collatérales [1,80]
- * Angulation > 45° [1,80,132]
- * Présence d'un thrombus [1,8,256]
- * Calcifications [1].

Ces facteurs liés à la lésion paraissent importants de sorte que les lésions sont maintenant classées en trois types : A, B et C [1].

Facteurs liés à la procédure :

- * Sténose résiduelle > 30 p.100 [23,80]
- * Apparition d'une dissection [23,80,253,256]

- Que faire devant une dissection occlusive ?

L'attitude habituelle consiste à tenter de recoller le feuillet disséqué par de nouvelles inflations avec le ballon classique d'angioplastie.

Ces inflations sont réalisées de préférence à basse pression et de façon prolongée. La tolérance de ces inflations est variable ; parfois elles sont bien supportées mais elles peuvent aussi entraîner une souffrance ischémique et/ou électrique, une défaillance hémodynamique ou des troubles du rythme ventriculaire graves [35].

L'association de dérivés nitrés intracoronaires luttant contre le spasme, la correction d'une hypotension par remplissage à l'aide de macromolécules et l'injection d'Héparine sont habituels.

Parfois l'adjonction de thrombolytiques intracoronaires peut être bénéfique en présence d'une thrombose [101,238,267].

En cas d'échec de cette nouvelle procédure et en cas de réocclusion malgré des gonflages prolongés bien tolérés, ou bien si ces manoeuvres sont mal tolérées, de nouvelles techniques sont à notre disposition. Elles ont pour but d'éviter la réalisation d'un pontage en urgence. Ces techniques de "sauvetage" ne sont pas toujours utilisables lorsque le guide a été retiré et ne peut plus franchir la dissection occlusive.

C'est pourquoi le "stand by" chirurgical reste une "règle d'or" notamment pour les patients chez qui la dilatation est à haut risque [47,187]. La proximité d'une équipe chirurgicale est de toute façon souhaitable, ne serait-ce que pour la rarissime perforation coronaire par le guide pouvant être responsable d'une tamponnade [118] ou la dissection du tronc coronaire gauche rarement prévisible [106].

- Quels sont les moyens de traiter l'occlusion aiguë ?

Certaines de ces techniques sont actuellement disponibles dans la plupart des centres d'angioplasties.

* C'est le cas du ballon de perfusion qui permet des inflations prolongées tout en maintenant une perfusion distale de l'artère [148,259]. Une pression artérielle systolique de 90 mm de mercure doit cependant être maintenue. L'inflation peut durer 10 à 30 minutes et même se prolonger plusieurs heures jusqu'à la mise en place d'une circulation extracorporelle en cas de nécessité de recourir à un pontage aortocoronaire en urgence. Grâce à ce ballon de perfusion, il est possible d'éviter une chirurgie en urgence pour un nombre important de patients [53,253].

De la même façon qu'ont été utilisés des cathéters de perfusion en attente d'un pontage en urgence [119,265,293], le ballon de perfusion est laissé en place avant la chirurgie urgente, en cas d'échec de l'angioplastie. Le nombre d'infarctus se trouve ainsi réduit et le chirurgien peut parfois prendre le temps de mettre en place un pontage mammaire interne lorsque l'état hémodynamique est satisfaisant et en l'absence d'ischémie.

Certains praticiens utilisent d'emblée le ballon de perfusion sur des lésions à très haut risque (lésion de type C, artère dominante ou restante, mauvaise fonction ventriculaire gauche). Le profil imparfait de ces ballons limite ce type d'utilisation dans environ 15 p.100 des cas [107]. Enfin, le débit coronaire à travers le ballon de perfusion peut être maintenu par des systèmes de perfusion active (pompe à débit continu ou diastolique) qui sont encore en évaluation.

Les défauts de cette technique résident en effet dans la diminution du débit coronaire et l'éventuelle obstruction de branches collatérales.

* Les endoprothèses temporaires, mises au point par GASPARD et DIDIER à Lyon, représentent une technique utilisée uniquement dans ce centre actuellement. Cette endoprothèse est déployée pendant 30 minutes au niveau de la dissection puis retirée. Elle a permis chez 13 patients d'éviter un pontage aortocoronaire. Trois patients ont dû être pontés de manière différée.

* Les endoprothèses définitives sont de plusieurs types, soit autoextensibles (Medivent), soit montées sur ballon d'angioplastie (Palmaz-Shatz, Gianturco-Roubin, Stent Wiktor). L'occlusion aiguë coronaire est la principale application de ces endoprothèses [228,252].

Le plus souvent un succès technique est obtenu. Mais la thrombose aiguë ou subaiguë est une limitation potentiellement importante de cette technique notamment pour les patients avec un vaisseau de diamètre réduit, inférieur à 3 mm. Les artères sinueuses ne peuvent être abordées. L'intérêt de toutes les endoprothèses est la conservation d'un débit coronaire suffisant et l'absence d'occlusion des branches collatérales.

* Le ballon laser comportant une fibre optique délivre de l'énergie laser au niveau d'une spire terminale située à l'intérieur du ballon. Il réalise une photocoagulation protéinique du tissu lésé au contact du ballon, assure une fusion thermique des tissus disséqués et la déshydratation d'un éventuel thrombus [134]. Des tirs lasers à des puissances et selon des durées variables sont réalisés. Son utilisation permet d'éviter un pontage en urgence chez 14 patients sur 16 dans l'équipe du centre cardiologique du Nord [255].

Les ballons de perfusion et les stents définitifs sont les techniques les plus utilisées.

- La chirurgie en urgence est nécessaire lorsque l'occlusion est rebelle ou réapparaît [76].

Dans le meilleur des cas, un ballon de perfusion maintient l'artère perméable, l'état hémodynamique reste stable.

En cas d'artère occluse, la chirurgie doit être pratiquée en extrême urgence. La limitation de la taille de l'infarctus dépend de la rapidité de cette chirurgie. Une étroite collaboration et coordination est donc nécessaire entre l'équipe médicale, l'équipe chirurgicale et les anesthésistes réanimateurs [54].

La survenue d'infarctus et la mortalité sont plus élevées que dans la chirurgie coronaire réglée [164,193,206,236]:

. la mortalité varie de 0 p.100 pour des séries limitées, à 26 p.100 pour des séries comportant de nombreux patients. Parmi nos 12 patients, un décès est à déplorer au 22ème jour post-opératoire (8,3 p.100) [40,111,209,210].

. Le pourcentage d'infarctus du myocarde est différent selon que l'on s'adresse aux infarctus avec onde Q (26 à 44 p.100 dans la littérature [40,100] ; ou bien aux infarctus définis par une simple élévation de la créatinine phosphokinase ; 50 à 80 p.100 [109,111,159,186,236]. Ce taux doit diminuer grâce à l'utilisation plus large des ballons de perfusion [152,293].

La fréquence de ces complications (décès, infarctus) semble moins élevée quand le délai de revascularisation est inférieur à trois heures [159,167,295]. Certains ne retrouvent pas de différence significative entre les délais opératoires des survivants et des patients décédés [40].

Par contre la nécessité de recourir à un massage cardiaque externe ou la survenue d'un choc cardiogénique sont reconnues comme des facteurs prédictifs de mortalité. Cependant, l'apparition d'une telle situation ne doit pas faire reculer la décision opératoire car environ 60 p.100 des patients en choc cardiogénique survivent et ce sont eux finalement qui bénéficient le plus de cette chirurgie [40].

Les pontages veineux sont le plus souvent utilisés mais l'utilisation de cathéter ou du ballon de perfusion permet à certaines équipes d'implanter jusqu'à 20 p.100 d'artère mammaire interne [119].

Le "stand by" chirurgical permanent apparaît impossible en raison du nombre croissant d'angioplasties [222,295].

Quelles solutions proposer ?

Une des solutions consiste à sélectionner les angioplasties coronaires pour lesquelles il y aurait absence délibérée de recours chirurgical :

- celles de la coronaire droite (non dominante)
- celles de la circonflexe (non dominante)
- celles des patients inopérables (très âgées, tares viscérales récusées pour la chirurgie)
- celles de la phase aiguë de l'infarctus ?

Les autres angioplasties doivent bénéficier d'un "stand-by" chirurgical surtout si la zone myocardique irriguée par le vaisseau dilaté est étendue et si l'état hémodynamique est déjà altéré. L'accident de l'angioplastie doit être géré au maximum en salle de cathétérisme (nouvelle angioplastie, ballon de perfusion, stent).

Nous résumons sur ce tableau les paramètres définissant les patients à haut risque de complications.

Angor instable [64,77,112,140,163,205]

Age > 70 ans [112,138,205]

Angioplastie du tronc gauche [112]

Fraction d'éjection < 40 p.100 [50,84,112,138,150,205,
245]

Angioplastie des trois troncs coronaires [80,112,138]

Infarctus [112,138,271].

SUIVI A LONG TERME DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

I - RESULTATS GLOBAUX

- Commençons, avant d'aborder des groupes plus restreints, par observer les résultats de l'angioplastie coronaire tous patients confondus [67,147,268].

- Au cours du suivi, on étudie les décès globaux (toutes causes confondues), les décès cardiaques, la survenue d'infarctus, et la nécessité d'une nouvelle revascularisation : pontage aortocoronaire ou nouvelle angioplastie.

- La grande majorité de ces évènements survient au cours de la première année après l'angioplastie et le plus souvent dans les six premiers mois.

Au cours de la première année de suivi, nous comptons :

- 63 p.100 des décès toutes causes confondues
- 77,5 p.100 des infarctus non mortels
- 92,5 p.100 des pontages aortocoronariens
- et presque 100 p.100 des redilatations.

Voici résumés sur ce tableau nos résultats à un an, trois ans et cinq ans en terme de survie actuarielle.

	à 1 an	à 3 ans	à 5 ans
Survie globale	95	92	86
-----	-----	-----	-----
Survie sans décès cardiaque	95,9	94,8	91,1
-----	-----	-----	-----
Survie sans décès cardiaque ni IDM	91,5	89,5	85,1
-----	-----	-----	-----
Survie sans décès cardiaque ni IDM ni PAC	78,7	76,3	71,8

Au suivi, en tout :

- 7,6 p.100 des patients sont décédés dont 5,3 p.100 de cause cardiaque

- 6,2 p.100 ont présenté un infarctus

- 13,2 p.100 des patients ont été opérés

- 28,2 p.100 sont redilatés une fois au moins.

Les résultats de la littérature se rapprochent des notres avec quelques différences notamment au niveau des décès et des nouvelles angioplasties.

AUTEURS Années	NBRE DE PATIENTS	SURVIE ACTUA- RIELLE (ans)	SANS DECES CARD. (%)	SANS DECES NI IDM (%)	SANS DECES NI IDM NI PAC (%)	NOUVELLE ATC (%)
GRUENTZIG 1980 [104]	169	6	96	-	79	16
TALLEY 1981 [268]	427	5	96,3	92	81	20
DETRE [67] 1985-86	1801	1	97	90	81	19
RUPPRECHT (A. instable) 1983-86 [231]	202	3	93,6	84,2	66,8	19
RUPPRECHT (A. stable) 1983-86 [231]	406	3	97	93,3	83,2	8,1
DEFAYE 1984-90 [18]	450	3,5	96	-	78	14
LIMOGES 1984-90	500	5 ans	91,1	85,1	71,8	28

Comment expliquer la différence dans les pourcentages de décès et de redilatations ?

Les facteurs prédictifs de décès identifiés pour le suivi à long terme [138] sont :

- l'âge supérieur ou égal à 70 p.100
- une fraction d'éjection inférieure ou égale à 40 p.100
- une atteinte pluritronculaire
- le sexe féminin n'est pas reconnu par tous.

Notre fort taux de redilatations est en rapport avec un nombre important de contrôles coronarographiques et un nombre d'angioplasties sur plusieurs sites supérieur à beaucoup de ces études globales plus anciennes.

Le tableau suivant montre les différences existant entre les études :

AUTEURS ANNEES	Sexe Féminin (%)	Agés moyens >70 ans(%)	Pluritron- culaires (%)	Plusieurs sites dilatés (%)	Contrôle angiogra- phique (%)
GRUENTZIG [104] 1980	15	49 / 0	42	1	60
TALLEY [268] 1981	23	53 / 0	13,6	6,9	NR
DETRE [67] 1985-86	25	57 / NR	53	39	NR
RUPPRECHT [231] A. instable	21	53 / 0	23	11	NR
A. stable 1983-86	18	51 / 0	21	10	NR
DEFAYE [18] 1984-90	11	56 / 8,7	7	12	NR
LIMOGES 1984-90	20	59 / 13	35	25	90

NR : non rapporté

Nous avons à faire à une population plus âgée. Seule l'étude du NHLBI [67] comporte 27 p.100 de sujets de 65 ans ou plus contre 34 p.100 des patients de notre série (169 patients de 65 ans ou plus parmi nos patients).

Dans cette population de sujets âgés, le nombre de décès cardiaques est élevé : un décès sur trois survient chez un sujet de 70 ans ou plus et un décès sur deux chez un sujet de 65 ans ou plus.

Cela prend en compte la forte proportion de sujets âgés dans le Limousin par rapport au reste de la France. Dix p.100 des coronarographies sont réalisés chez des sujets de 70 ans ou plus dans notre centre. Cet examen s'impose devant la gravité du tableau clinique. Parmi ces sujets, 50 à 80 p.100 peuvent bénéficier d'une revascularisation. Il s'agit très souvent de pluritronculaires en angor instable et dont la fonction ventriculaire gauche est altérée.

En tenant compte de cette différence d'âge, les taux de survie sont à peu près similaires dans toutes ces études à un an, trois ans et cinq ans.

La seule population se rapprochant de la notre est celle de DETRE chez laquelle le suivi est effectué sur un an.

II - SUIVI A LONG TERME DES ECHECS DE L'ANGIOPLASTIE

CORONAIRE

- Peu d'auteurs abordent le suivi à long terme des patients pour qui l'angioplastie est un échec.

- Le suivi à long terme des pontages en urgence apparaît satisfaisant ; la survie est de 96 p.100 pour BUFFET [40], 93 p.100 pour TALLEY [269] et 90 p.100 pour LANDAU [158]. Peu d'infarctus surviennent pendant le suivi à long terme.

Nous nous rappelons que la mortalité hospitalière est de 10 à 15 p.100 et que le taux d'infarctus post-opératoires secondaires à l'angioplastie est élevé et diversement apprécié ; 40 p.100 à 75 p.100 selon les études.

Le nombre de décès et d'infarctus au suivi est significativement plus bas chez ceux qui ne présentent pas d'ischémie myocardique avant le pontage [269]. Le nombre de pontages mammaires mis en place est plus important chez ces patients. Chez nos 11 pontés en urgence survivants, aucun évènement n'est noté pour un suivi moyen de 34 mois.

- Les patients pontés de manière différée ont un excellent suivi à long terme ; 100 p.100 pour TUZCU [275] et 85 p.100 de ces patients ne présentent ni décès, ni infarctus, ni nouvelle revascularisation à quatre ans. Parmi les 54 pontages réglés de notre série, aucun n'est décédé lors du suivi et 95 p.100 sont vivants sans infarctus à cinq ans.

- Parmi les sujets traités médicalement après échec d'angioplastie, la survie actuarielle à quatre ans est de 86 p.100 dans l'équipe de Cleveland [175]. 65 p.100 de ces patients n'ont ni décès, ni infarctus, ni nouvelle revascularisation.

Parmi nos patients, la survie actuarielle de ceux présentant un échec technique de l'angioplastie ou une resténose à six mois, traités médicalement, est de 96 p.100 à cinq ans. Celle de ceux présentant une occlusion coronaire traitée médicalement est de 87,7 p.100. Enfin, la survie actuarielle des patients ayant présenté un infarctus dans les six premiers mois est de 79 p.100 à cinq ans.

Pour conclure : après échec d'angioplastie, la réalisation d'un pontage aortocoronaire procure une excellente survie. Les échecs sans complication grave et les resténoses traitées médicalement ont aussi une bonne survie avec peu d'évènements. La survie est moins bonne après occlusion de la coronaire sans infarctus au cours de l'angioplastie. Elle est médiocre pour les infarctus survenus au décours de l'angioplastie.

III - SUIVI A LONG TERME DES MONOTRONCULAIRES

La survie à long terme des monotronculaires traités médicalement est bonne de sorte qu'il est difficile de détecter un bénéfice des techniques de revascularisation en l'absence d'études randomisées.

Nous allons voir successivement l'apport de chacun des moyens de traitement de la maladie coronarienne chez les monotronculaires.

1 - Les monotronculaires traités médicalement

Avant l'ère de l'angioplastie, DANCHIN [59] étudie, à dix ans, 105 patients monotronculaires qui auraient pu être dilatés de nos jours. La moitié des patients est pontée dans les six premiers mois, l'autre moitié est traitée médicalement. La survie à dix ans est de 91 p.100 dans tous les sous-groupes.

HLATKY et coll. [120] étudient le devenir de monotronculaires présentant des sténoses proximales serrées qui seraient, de nos jours, candidats à l'angioplastie. Mais il faut noter que ces patients ont tous un angor stable. Cinq ans après la coronarographie, 97 p.100 sont vivants et 85 p.100 n'ont pas présenté d'infarctus.

L'étude CASS [45,46] montre un taux de mortalité annuel sur cinq ans très bas des mono-, bi- et tritronculaires (traités médicalement) : respectivement 1,4 p.100, 1,2 p.100 et 2,1 p. 100. Parmi ces patients, aucun n'a un angor classe III ou IV ou un angor instable et 30 p.100 seulement présentent une sténose proximale de l'interventriculaire antérieure.

L'étude de CALIFF [42] a l'intérêt de mettre l'accent sur l'atteinte de l'interventriculaire antérieure. A cinq ans, les monotronculaires de l'IVA ont un taux de mortalité plus élevé que les monotronculaires de la coronaire droite : 8 p.100 versus 4 p.100.

RINGQUIST [223] et coll. insistent sur la gravité des atteintes monotronculaires proximales dont la mortalité à cinq ans est proche de 20 p.100.

La mortalité des monotronculaires traités médicalement apparaît donc basse à cinq ans sauf probablement pour les atteintes de l'IVA proximale.

Il faut cependant formuler quelques remarques : cette survie est bonne chez des monotronculaires en angor stable et l'angioplastie est généralement réalisée pour un angor instable.

Par ailleurs, il est intéressant de noter le nombre d'infarctus au suivi. L'étude de CALIFF [42] révèle un taux cumulé de décès cardiaques et d'infarctus de 20 p.100, celle de HLATKY [120] de 15 p.100.

2 - Les monotronculaires traités par angioplastie

Les monotronculaires ont été les premiers patients à qui l'angioplastie s'est adressée.

Ainsi, beaucoup d'études globales précédemment citées concernent principalement des monotronculaires.

D'autres études s'intéressent exclusivement à ces patients : elles sont rapportées dans le tableau suivant :

AUTEURS (Année)	NBRE DE PATIENTS	SURVIE ACTUA- RIELLE (ANS)	SANS DECES CARD.	SANS DECES NI IDM	SANS DECES NI IDM NI PAC	NOUVELLE ATC AU SUIVI	SUCCESS I
TALLEY 1981 [268]	369	5	98,4	92,9	80,3	20	85,6
HENDERSON 1981-88 [114]	412	5	95,8	85,4	71,3	17,6	85,5
BONNIER (IVA) 1980-83 [28]	100	8,5	98	90	64	15	73,5
HENDERSON (IVA Prox) 1985 [115]	295	5	95,6	89,4	74,5	16,2	83,4
DIMAS [70] (IVA Prox) 1984-90	537	5	97	94	85	14,3	96
LIMOGES 1984-90	326	5	92	87,4	78,7	28	88
LIMOGES (IVA Prox) 1984-90	61	5	94,5	92,8	72,9	35	89

Notre taux de survie actuarielle chute de 95,5 p.100 à quatre ans à 92 p.100 à cinq ans en raison d'un décès tardif survenu pendant la cinquième année, alors que 54 patients sont encore suivis : le recul moyen de 32 mois est insuffisant et a tendance à majorer ce taux de décès.

Nous rapportons ci-après nos résultats chez les monotronculaires à deux ans et à quatre ans selon le tronc coronaire atteint : nous voyons que ces chiffres restent très stables au cours de l'évolution à long terme.

SURVIE	IVA n = 199		CD n = 88		Cx n = 39	
	2 ans	4 ans	2 ans	4 ans	2 ans	4 ans
Sans décès card.	96,1	96,1	97,6	92,3	97,1	97,1
Sans décès card. ni IDM	91,7	90,2	93,8	93,8	91,4	91,4
Sans décès card. ni IDM ni PAC	79,6	78,0	89,9	89,9	91,4	91,4
Nouvelle angioplastie au suivi (%)	31		29		18	
Pontages au suivi (%)	8		6		0	

Ces études confirment que l'angioplastie est une technique sûre de traitement chez les monotronculaires : peu de patients sont pontés (moins de 10 p.100). Le nombre de décès et d'infarctus est faible.

L'évolution naturellement bonne des monotronculaires nécessite de réaliser des études randomisées comparant traitement médical et angioplastie chez ces patients.

Les premiers résultats de l'étude ACME [204] (angioplasty compared to Medecine) nous montrent que l'angioplastie assure un meilleur contrôle de l'angor et de l'ischémie myocardique. 64 p.100 des patients dilatés sont libres d'angor contre 46 p.100 dans le groupe médical. L'angioplastie est associée à un

taux de complications un peu plus élevé (plus de pontages). Mais le faible nombre de patients dans chaque groupe et le faible recul (de six mois) n'autorisent pas la comparaison en terme de mortalité ou d'infarctus du myocarde. Précisons que cette étude concerne des patients en angor stable.

3 - Les monotronculaires traités par la chirurgie

La chirurgie chez les monotronculaires est actuellement détrônée par l'angioplastie. Seules les lésions de l'IVA proximale sur lesquelles un pontage mammaire peut être implanté restent un problème qui peut être encore discuté.

Deux études retiennent notre attention bien que non randomisées :

- KRAMER [151] étudie 781 patients porteurs d'une sténose de l'IVA dont la moitié est traitée par angioplastie, l'autre moitié par pontage veineux ou mammaire interne. La survie à cinq ans est de 95 p.100 chez les pontés. A cinq ans, 93 p.100 des opérés n'ont aucun évènement cardiaque contre 62 p.100 des dilatés. L'auteur conclut à la supériorité du pontage pour l'IVA. Mais le pourcentage de décès du groupe angioplastie est principalement dû à des causes extracardiaques (tumeurs).

- ACINAPURA et coll. [2] comparent l'évolution de 198 patients traités par angioplastie à celle de 143 patients pontés sur un seul vaisseau, le plus fréquemment grâce à l'artère mammaire interne.

Les résultats de la chirurgie sont excellents, supérieurs à ceux de l'angioplastie dans cette étude non randomisée.

Des polémiques existent donc sur l'avantage de l'angioplastie et du pontage sur l'IVA proximale, cela d'autant que ces sténoses sont grévées d'un fort taux de resténose dont on ne connaît pas exactement l'explication. Malgré tout l'angioplastie est préférée en première intention.

Pour conclure :

L'évolution des monotronculaires traités médicalement est bonne. Cependant dans presque 50 p.100 des cas, un pontage aortocoronaire s'avérait nécessaire [120] à moyen terme avant l'ère de l'angioplastie.

Ce sont en fait des monotronculaires présentant un angor stable qui constituent les groupes étudiés dans les études portant sur la survie sous traitement médical.

L'angioplastie s'adresse à des patients dont l'état fonctionnel est souvent plus grave (angor instable ou après infarctus).

Si la survie n'est pas améliorée nettement, au moins l'angioplastie diminue les symptômes fonctionnels.

Elle diminue la nécessité de recourir à un pontage ainsi que le nombre d'infarctus au suivi.

Ces bons résultats semblent se maintenir à long terme.

La part de l'angioplastie et du pontage reste à définir exactement pour la revascularisation des monotronculaires de l'IVA proximale ; certaines sténoses très proximales et les sténoses de type C pourront parfois bénéficier d'un pontage

mammaire dont on connaît les excellents résultats à long terme.

IV - SUIVI A LONG TERME DES PLURITRONCULAIRES

- Les pluritronculaires représentent actuellement une large part des patients traités par angioplastie. On voit leur proportion augmenter dans le registre du NHLBI de 25 à 53 p.100 entre 77-81 et 85-86 [68].

- Ils représentent 34,8 p.100 de nos 500 patients.

- Aucune étude randomisée ne précise encore la part de l'angioplastie et du pontage aortocoronaire [91]. Ces études sont en cours ; ce sont :

. l'étude BARI : "the bypass Angioplasty revascularisation trial"

. l'étude CABRI : "Coronary Artery bypass revascularisation Investigation"

. l'étude GABI : "German Angioplasty bypass Investigation"

. l'étude EAST : "Emory Angioplastie Surgery Trial"

. et l'étude RITA : "the Randomised Intervention Treatment of Angine trial protocol".

Ces différentes études se prolongent sur plusieurs années. Elles permettront de comparer les résultats de ces deux techniques de revascularisation en terme de mortalité, morbidité, évènements cardiaques au suivi et coût. Nous disposerons de leurs résultats dans un proche avenir.

- Comparer les séries chirurgicales et angioplastie est critiquable [91] ; de nombreux biais existent et sont importants à préciser :

. Les tritronculaires et les bitronculaires n'ont pas la même histoire naturelle et la répartition des patients diffère dans les séries "chirurgie" et les séries "Angioplastie" : 20 à 40 p.100 de tritronculaires pour l'angioplastie contre 60 à 80 p.100 de ces patients pour la chirurgie [91] selon les études.

. Une dysfonction ventriculaire gauche apparaît comme un facteur pronostique déterminant chez les pluritronculaires. La chirurgie a montré qu'elle améliorerait la mortalité et la morbidité de façon significative par rapport au traitement médical chez ces patients dans l'étude du CASS [49].

Dans les séries de l'angioplastie, ces patients sont représentés seulement à 12 p.100 dans la série de O'KEEFE [20], 19 p.100 dans d'autres études [71].

. Enfin de nombreuses études traitant de l'angioplastie chez les pluritronculaires ne prennent en compte que les patients ayant eu une angioplastie sur plusieurs sites [192,201]. D'autres prennent en compte tous les patients pluritronculaires traités. Cela peut expliquer les différences de résultats publiés.

En effet, il serait intéressant de noter le nombre de patients pluritronculaires chez qui la procédure est stoppée en raison d'un échec au niveau du premier vaisseau abordé.

. La tendance actuelle est de réaliser plutôt une angioplastie chez les pluritronculaires à bonne fonction ventriculaire gauche.

D'autre part, certaines procédures doivent être réalisées par étapes, aussi est-il classique de ne pas dilater d'emblée toutes les lésions au cours de la même séance dans les cas suivants [278] :

- infarctus du myocarde récent,
- nombre important de sténoses à dilater,
- première lésion dilatée complexe,
- résultat douteux (dissection) ou durée prolongée utilisant beaucoup de produit de contraste pour la première lésion abordée.

. Les résultats primaires de l'angioplastie sont variables selon les séries ; pour O'KEEFE [200,201], qui prend en compte seulement les procédures au cours desquelles plusieurs sites sont abordés, il y a peu de risques immédiats. Les complications représentent 3,5 p.100 des procédures dont 1,5 p.100 d'infarctus, 1 p.100 de pontages en urgence, 1 p.100 de décès. Mais seuls les infarctus avec onde Q sont comptabilisés et les pluritronculaires dilatés sur un seul site sont exclus de cette étude.

Parmi tous nos patients pluritronculaires, le taux de complications aiguës est plus élevé : les décès sont de 2,8 p.100 contre 1,2 p.100 chez les monotronculaires, les infarctus (avec onde Q et sans onde Q) de 2,8 p.100 contre 0,9 p.100 et les pontages en urgences de 2,8 p.100 contre 2,1 p.100.

Nous avons inclus les dilatations uniques. Nos pourcentages sont comparables à ceux du NHLBI chez les pluritronculaires pour qui les complications sont de 7,4 p.100 [67] et inférieurs à ceux de BELL chez qui ce taux de complications aiguës atteint 12,2 p.100 [15].

. Le suivi à long terme des patients pluritronculaires semble plutôt favorable [192]. Environ 15 à 20 p.100 des patients sont pontés à cinq ans et la majorité des resténoses peuvent être traitées par l'angioplastie [88].

Le suivi sans évènement (décès, infarctus) est aussi satisfaisant.

Ce tableau résume les résultats des différentes séries de la littérature. Nos résultats figurent en bas du tableau.

AUTEURS (Année)	NBRE DE PATIENTS	SURVIE ACTUA- RIELLE (ANS)	SANS DECES CARD (%)	SANS DECES NI IDM (%)	SANS DECES NI IDM NI PAC (%)	NOUVELLE ATC (%)
O'KEEFE 1980-89 [201]	3186	5	88	-	-	38
COWLEY[57] 1979-84	100	2	100	-	82	
WARNER (tritronc) 1984-88 [281]	103	4	89	87	78	30
VANDORMAEL 1984-88 [280]	637	5	86	80	72	21
WEINTRAUB 1990 [290]	291	5	94	88	79	-
HOLLMAN 1990 [122]	595	4	93	-	85	28
LIMOGES 1984-90	174	5	90	81	60	40
LIMOGES (ATC mult) 1984-90	71	5	91	82,6	68	35

On remarque que le nombre de nouvelles angioplasties est important. Ce pourcentage est plus élevé parmi nos patients chez qui le nombre de contrôles coronarographiques est important. Le taux de pontage aortocoronaire est supérieur à celui des monotronculaires. La survie à cinq ans est d'environ 90 p.100 dans l'ensemble des études.

. Le type de revascularisation complète ou incomplète est abordé par plusieurs auteurs [125] : BELL et coll. [15] sur 867 patients notent que plus de 50 p.100 de patients sont revascularisés de façon incomplète. A long terme, il met en évidence que les patients chez qui la revascularisation est incomplète présentent plus d'évènements que les autres [171]. En fait, les caractéristiques de base de ces deux groupes de patients sont très différentes. Dans le groupe dont le traitement est incomplet, se trouve les patients les plus âgés, en angor instable, à fonction ventriculaire gauche anormale.

L'analyse multivariée permet d'identifier ces facteurs prédictifs d'un suivi péjoratif qui sont indépendants du type de revascularisation.

. Certaines études comparent le suivi à long terme des monotronculaires et des pluritronculaires traités par l'angioplastie : WEINTRAUB [290] analyse l'évolution de 1116 monotronculaires et de 291 pluritronculaires. Les évènements (décès, infarctus, pontage) sont plus nombreux et la fraction d'éjection ventriculaire gauche est plus basse chez les pluritronculaires. Devant ces résultats, il précise que même si l'on veut éviter la resténose, la priorité est de réaliser une revascularisation la plus complète possible.

HOLLMAN [122] compare 595 monotronculaires à 595 pluritronculaires. Les mêmes conclusions ressortent. A quatre ans, 63 p.100 des monotronculaires contre 57 p.100 des pluritronculaires n'ont pas présenté d'évènements (décès, infarctus, pontage, nouvelle angioplastie). Mais cette différence dans

cette étude est essentiellement due aux redilatations. Elles sont de 18 p.100 chez les monotronculaires contre 28 p.100 chez les pluritronculaires. La survie est affectée par l'existence d'une fonction ventriculaire gauche altérée (87 p.100 versus 94 p.100).

ALLAN [3] réalise une étude contrôlée, non randomisée, étudiant le devenir de 100 patients dilatés et de 100 patients pontés, tous pluritronculaires avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 p.100.

A court terme, l'angioplastie est supérieure avec 3 p.100 de complications graves contre 12 p.100 chez les pontés.

A long terme, la survie à cinq ans est meilleure après pontage 77 p.100 contre 66 p.100 chez les patients dilatés. Il en est de même pour la survie sans évènement 77 p.100 contre 40 p.100.

Ceci souligne la nécessité des études randomisées actuellement en cours.

. La resténose apparaît donc comme le problème majeur après dilatation multiple chez les pluritronculaires [191]. Son taux s'accroît pour chaque patient en fonction du nombre de sites abordés.

LAMBERT [156,157] étudie la resténose angiographique au sixième mois après angioplastie : le taux de resténose par patient atteint 50 p.100. Le taux de resténose par lésions est le même en cas de sténoses multiples dilatés sur un tronc unique ou de sténose unique dilatée sur plusieurs troncs coronaires : ce taux est de 31 à 34 p.100 par lésions.

FINCI [87] dépiste la resténose avec un délai moyen de neuf mois : 91 p.100 de succès de l'angioplastie sont contrôlés par une angiographie. La resténose par lésion est de 33 p.100 et plus de 50 p.100 des patients ont au moins une resténose.

Parmi ces patients souvent un seul site est concerné et beaucoup pourront bénéficier d'une seconde procédure. Uniquement 7 p.100 récidivent sur l'ensemble des sites dilatés. Cette resténose est cliniquement silencieuse chez 18 p.100 des patients.

O'KEEFE [201] signale également la nécessité de répéter l'angioplastie chez les pluritronculaires soit en raison de la resténose fréquente soit pour compléter la revascularisation de ces patients [191,292].

Pour conclure :

L'angioplastie apparaît comme une alternative au pontage aorto-coronarien chez les pluritronculaires. La resténose est le principal problème à moyen terme. Sa survenue nécessite très souvent la réalisation de redilatations. L'évolution à long terme est satisfaisante.

Il faut attendre les résultats des études randomisées.

ANGIOPLASTIE POST-INFARCTUS

Nous disposons de deux traitements modernes de l'infarctus aigu : la thrombolyse et la désobstruction mécanique par l'angioplastie.

La part de l'une et de l'autre semble actuellement plus clairement établie [27,126,188,277].

L'angioplastie primaire, effectuée d'emblée pour rétablir la perméabilité coronarienne a suscité un grand intérêt : le taux de recanalisation est élevé, voisin de 90 p.100. Mais ce succès est contrarié par un taux de réocclusion de 10 à 20 p.100 [188,197,218].

L'étude GISSI I [96,97] montre une réduction de la mortalité de 23 p.100 chez 3016 patients ayant reçu de la streptokinase dans un délai de trois heures après les symptômes.

De nombreuses études nous montrent que l'association thrombolyse-angioplastie immédiate n'apporte pas plus que la thrombolyse seule. Pire, cette association peut être néfaste.

L'étude TAMI [273] utilise du RTPA suivi soit d'une angioplastie immédiate soit d'une angioplastie différée. Dans le groupe traité immédiatement par angioplastie, on enregistre plus de décès, plus de pontages en urgence et un taux de réocclusion important.

Les études TIMI IIA et l'"European Cooperative Study Group" [272] vont dans le même sens.

L'étude TIMI IIB [271] ne retrouve pas de différence entre l'angioplastie réalisée à la 48ème heure après thrombolyse et l'angioplastie différée à l'occasion d'évènements ischémiques au suivi.

ERBEL [85] ne retrouve pas différence à long terme pour les patients ayant eu un infarctus thrombolysé qu'une angioplastie soit associée ou non immédiatement.

Cependant, il est des indications où l'angioplastie à la phase aiguë de l'infarctus obtient l'approbation de tous :

. pour les patients qui présentent une contre-indication à la thrombolyse et chez qui une reperfusion paraît bénéfique tout en tenant compte du risque de l'angioplastie [117,189,272]. ALMANY [4] trouve une différence entre la mortalité des patients exclus de la thrombolyse ayant bénéficié d'une angioplastie par rapport aux autres : 8,8 p.100 versus 21,6 p.100 de décès.

Une angioplastie réussie procure une survie significativement plus importante que son échec [25].

. en cas d'échec de la thrombolyse devant un infarctus étendu une angioplastie de sauvetage est indiquée lorsque l'artère coupable reste occluse [117].

On se heurte alors à définir des critères précis permettant de sélectionner rapidement ces patients chez qui la thrombolyse est inefficace [126].

. les récurrences ischémiques ou menace d'extension de l'infarctus après une thrombolyse apparemment réussie [183] sont de bonnes indications .

. le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus est une indication maintenant reconnue par tous [141,185,190,232,239].

Sa mortalité très élevée [98] est peu ou pas améliorée par le traitement pharmacologique et la contre-pulsion intra-aortique [69,141]. La thrombolyse précoce intracoronaire ne reperfuse que la moitié des artères et si elle réussit, la mortalité est alors abaissée [145]. La thrombolyse intraveineuse n'améliore pas la mortalité dans le choc cardiogénique dans l'étude GISSI.

La chirurgie précoce sauve des malades à condition d'être réalisée très précocément avant la 12ème ou la 16ème heure après le début des symptômes [69,108,155].

L'angioplastie de désobstruction entreprise précocément procure une survie hospitalière de 50 à 60 p.100 [16,34,83,-89,116,160,185,202,203].

Le bénéfice est plus net pour les monotronculaires [160]. Le succès de l'angioplastie est suivi d'une survie de 70 à 80 p.100 à trois ans.

L'angioplastie en urgence comme la chirurgie en urgence dans le choc cardiogénique se heurte à des problèmes de logistique : disponibilité des équipes et du matériel à toute heure de la nuit et du jour.

Dans les suites d'une thrombolyse, l'angioplastie différée est préférable à l'angioplastie réalisée à la 48ème heure [26,103,272,273]. Son report au-delà de la première semaine permet d'objectiver l'ischémie par des tests ergométriques.

En cas d'ischémie, même silencieuse, l'indication à réaliser une angioplastie est admise [33].

Pour les infarctus thrombolysés sans ischémie myocardique résiduelle évidente, les avis sont partagés. Certains pensent que l'angioplastie au niveau de la sténose résiduelle peut améliorer la fonction ventriculaire gauche et la survie à long terme [14,44,61].

Les données scintigraphiques (présence d'une redistribution) peuvent contribuer à la discussion des indications de l'angioplastie [184,266]

Dans l'avenir, l'échographie cardiaque sous doses croissantes de Dobutamine pourra peut-être contribuer à prendre une décision d'angioplastie en présence d'une amélioration de la cinétique segmentaire au niveau du myocarde viable [212].

La perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus est associée à une meilleure fonction ventriculaire gauche et un pronostic amélioré à long terme [24,44].

Il y a cependant des partisans de l'angioplastie systématique dans l'infarctus à la phase aiguë qui préfèrent cette méthode à la thrombolyse. La fonction ventriculaire gauche serait améliorée de façon plus nette après angioplastie directe [29,31,203].

L'ANGIOPLASTIE APRES PONTAGE AORTOCORONAIRE

Le faible nombre de cas de notre étude ne permet pas d'étudier ce groupe de patients. Cependant les données de la littérature regroupent un nombre très important de patients [74,75,179,214,248,286].

WEEB [286] étudie les résultats et le suivi à long terme de 422 patients pontés avant l'angioplastie. 264 d'entre eux ont une dilatation sur l'artère native tandis que 158 sont dilatés au niveau d'un pontage veineux le plus souvent.

Le succès primaire global est de 84 p.100, 89 p.100 pour les sites distaux, 86 p.100 au niveau du corps du pontage et 80 p.100 sur les sites proximaux.

Des complications majeures touchent 5 p.100 des patients (dont 0,2 p.100 de décès, 2 p.100 de pontages en urgence).

A long terme avec un suivi moyen de 33 ± 26 mois, 92 p.100 des patients sont vivants, 61 p.100 sans angor. La survie actuarielle à cinq ans est de 89 p.100 et la survie sans infarctus ni pontage de 71 p.100.

Par contre, le nombre de réinterventions est important : 13 p.100 de pontages, 27 p.100 de nouvelles angioplasties.

La resténose est le problème principal. Elle varie selon le site :

- site distal : 40 p.100
- corps du pontage : 46 p.100
- site proximal : 60 p.100.

PLATKO [214] retrouve 61 p.100 de resténoses quel que soit le site. La dilatation de l'artère native procure un meilleur suivi à long terme (moins d'infarctus, moins de réinterventions).

Quand l'angioplastie est réalisée sur des pontages récents, le résultat primaire et le suivi apparaissent meilleurs [214,,286].

Le devenir à long terme est moins encourageants dans les autres études [179,248] : 70 p.100 de survie à cinq ans et 26 à 40 p.100 de survie sans infarctus ni nouvelle revascularisation.

L'angioplastie des pontages mammaires est associée à un taux de succès primaires élevés, supérieur à 90 p.100 [75].

Pour les sténoses de pontage veineux, l'implantation de Stents paraît intéressante : la prescription rigoureuse d'antiagrégants plaquettaires (acide acétyl salicylique et dipyridamole) associée au dextran et aux anticoagulants apparaît essentielle dans cette indication [217,276]. Très peu d'échecs d'implantation sont notés.

Le taux de resténose étudié par SERRUYS [250] contraste avec celui de l'angioplastie classique : sur 45 angioplasties de contrôle à trois et dix mois, 11 patients présentent une resténose : 24 p.100 (16 stents sur 75 ont resté resténoyés).

L'ANGIOPLASTIE CHEZ LES SUJETS AGES

- Le choix de l'âge, pour parler de sujets âgés, varie selon les séries : certains choisissent 65 ans comme limite [144], d'autres 70 ans voire 75 ans, ce qui rend les comparaisons difficiles entre ces séries.

L'âge de 70 ans semble le plus habituellement retenu.

- La particularité de l'angioplastie chez ces patients âgés de 70 ans ou plus réside dans plusieurs faits :

- . l'angor instable prédomine
- . les lésions coronaires sont souvent évoluées, calcifiées [133]
- . l'atteinte est fréquemment pluritronculaire .
- . le succès primaire apparaît plus faible et varie selon l'expérience des équipes
- . les complications, notamment la mortalité, sont plus importantes [177].

- Les résultats de l'étude multicentrique française rapportés par P. VIROT regroupent 1157 angioplasties sur un total de 10713 procédures. 11 p.100 de l'ensemble des procédures concernent donc le sujet âgé après 70 ans, 13 p.100 dans notre collectif.

. Le tableau clinique prédominant est l'angor instable à l'origine de 53 p.100 des angioplasties après 70 ans contre

35 p.100 avant 70 ans. Chez les sujets de 80 ans ou plus, l'angor instable concerne 70 p.100 des procédures.

. Les lésions coronaires sont plus étendues après 70 ans : 50 p.100 de pluritronculaires contre 34 p.100 avant cet âge. Par contre, le nombre de troncs dilatés est identique avant et après 70 ans. Seule la lésion "coupable" ("culprit lésion") est dilatée et ainsi la revascularisation est souvent incomplète ou doit être réalisée par étapes [105].

. Le taux de succès primaires est inférieur après 70 ans si on le compare à celui des patients plus jeunes : 84 p.100 contre 81 p.100.

. Les complications (infarctus et pontage en urgence) sont identiques avant et après 70 ans [172,173]. Par contre le pourcentage de décès passe de 1,1 p.100 avant 70 ans à 4,1 p.100 après ($p < 0,05$). Ce taux diminue pour les centres les plus entraînés. JUNG et coll. [137] comparent le succès des 253 premières procédures aux 393 suivantes chez des sujets âgés : le succès primaire passe de 88 à 95 p.100 ($p < 0,001$). Ces complications de l'angioplastie s'élèvent pour les sujets de 80 ans ou plus : le nombre d'infarctus s'approche de 10 p.100 et les décès de 5 p.100 [105,182,224]. Le taux de pontage en urgence est variable à cet âge 0 à 9 p.100 selon la stratégie des équipes.

- Notre population se distingue par la forte proportion d'angor instable et d'infarctus. Cela représente 90 p.100 des indications. 18 p.100 des patients ont déjà présenté un

infarctus plus d'un mois avant l'angioplastie. Notons la plus forte proportion de femmes après 70 ans qu'avant (23 contre 18 p.100).

Le succès primaire par patient est de 70 p.100 et par lésion de 75 p.100.

Les complications représentent 10 p.100 des échecs avec 6 p.100 de décès, 3 p.100 d'infarctus et 1,5 p.100 de pontages en urgence.

- L'angioplastie prend donc une place prépondérante dans le traitement du sujet âgé.

Quelle est la place de la chirurgie ? Les statistiques chirurgicales accusent une mortalité élevée mais proche de celle de l'angioplastie, surtout la morbidité apparaît importante.

BUFFET [38] rapporte les résultats des séries chirurgicales :

- * la mortalité va de 3,5 à 13 p.100 [194]
- * le taux d'infarctus de 8 à 14 p.100
- * le taux d'accidents vasculaires cérébraux de 3,5 à 6,5 p.100 [287]
- * des complications, liées à la ventilation assistée de longue durée se surajoutent.

La morbidité après pontage s'élève à 10 p.100 dans la série nancéienne contre 3 p.100 pour les angioplasties réalisées pendant la même période.

Pour les lésions du tronc coronaire gauche, la mortalité atteint 37 p.100 contre 13 p.100 sans lésion du tronc gauche.

De même la chirurgie réalisée dans un contexte d'urgence est accompagnée d'une mortalité élevée : 31 p.100 contre 15 p.100 en dehors de l'urgence.

Les tares viscérales préalables jouent un rôle prédominant dans cette chirurgie du sujet âgé [38].

- En l'absence d'études prospectives qui paraissent difficilement réalisables sur le plan éthique et en tenant compte de la mortalité post-opératoire des sujets âgés, l'angioplastie doit être préférée devant un angor sévère résistant aux thérapeutiques médicamenteuses.

La chirurgie remplacera l'angioplastie dans certains cas bien précis : la présence d'occlusions parfois multiples et la sténose du tronc coronaire gauche. Ce sont donc des malades plus graves souvent tritronculaires qui sont opérés. La chirurgie en urgence est de ce fait plus fréquente [194]. On peut donc s'attendre à en voir ses résultats affectés, ainsi comparer les séries chirurgicales à celles de l'angioplastie est critiquable, les populations étant bien souvent différentes.

- Le devenir à moyen terme et à long terme des patients âgés dilatés apparaît satisfaisant.

La resténose ne semble pas plus élevée chez les sujets âgés bien qu'elle ne soit estimée que cliniquement dans la

plupart des études : son taux oscille entre 27 p.100 pour JOUVE [136], 29 p.100 pour LEE [161], 39 p.100 pour RAIZNER [221].

MACAYA [172] qui réalise un contrôle coronarographique chez 92 p.100 des patients note une différence pour la resté-nose avant et après 65 ans : 44 p.100 versus 30 p.100 ($p < 0,05$). Nous ne retrouvons pas de différence significative entre le taux de resténoses angiographiques des sujets de plus de 70 ans et les plus jeunes. Mais le contrôle angiographique est dans ce groupe moins fréquent. Cela peut sous-estimer le taux de resténose.

L'évolution au delà de six mois a été étudiée par de nombreux auteurs. Nous rapportons dans le tableau suivant les résultats. Toutes ces séries concernent le sujet âgé de 70 ans ou plus.

AUTEUR année	Nbre Patients	Survie Actuar. (ans)	Sans Décès card. (%)	Sans dé- cés card. ni IDM (%)	Sans dé- cés card. ni IDM ni PAC (%)
JUNG 1990 [137]	1013	5	72	-	61
LEE [161] 1980-89	105	5	67	-	-
JOUVE [136] 1986-89	191	3	80	-	65
DEJAEGERE 1990 [66]	166	4	84	76	65
SIMPFEN- DORFER [254] 1981-86	336	4	90	-	74
THOMPSON groupe B [270] 1979-89	233	5	75	-	48 sans angor
HOLT [129] 1980-85	54	2	-	-	70 sans angor
BUFFET [39] 1986-90	186	5	85	-	-
LIMOGES 1984-90	65	5	80	75	67

Ainsi avec un suivi moyen de 17 à 37 mois selon les études, la plupart des auteurs notent une survie à cinq ans de plus de 60 p.100 libre d'infarctus et de pontage aorto-coronaire [221]. Dans 50 à 70 p.100 des cas, les patients ne présentent pas d'angor sévère au suivi. La survie à long terme des patients âgés opérés apparaît aussi excellente [131],

proche de 75 p.100.à cinq ans, passé le cap des complications postopératoires.

ANGIOPLASTIES DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES

Au début de l'angioplastie en 1979, le NHLBI déconseillait de dilater ces lésions car le taux de succès primaire apparaissait faible et les complications fréquentes [285].

De nombreuses équipes ont pourtant tenté de dilater ces lésions. Rappelons qu'environ 20 p.100 des patients coronarographiés présentent une occlusion coronaire chronique.

L'angioplastie est maintenant plus souvent pratiquée au niveau de ces lésions. Dix à vingt p.100 des procédures touchent une occlusion coronaire chronique selon les équipes, 10,8 p.100 dans notre expérience.

Les occlusions chroniques vascularisant des zones myocardiques viables étendues restent une cause fréquente à préférer un pontage aortocoronaire d'emblée, notamment chez les pluritronculaires. La dilatation des occlusions est de ce fait, plutôt réservée aux patients dont la maladie coronaire est peu étendue.

STONE et coll. [263] rapportent une importante expérience ; 971 occlusions sont dilatées chez 905 patients. Les infarctus aigus sont exclus de cette étude.

Le pourcentage de succès primaire par lésion est de 72 p.100 dans cette étude, 63 p.100 dans notre série de 54 occlusions datant de plus de 48 heures. Il est de 47 p.100 dans la série de STEWART [261].

Les complications dues à l'angioplastie sont rares : 0,8 p.100 de décès, 0,6 p.100 d'infarctus et 0,8 p.100 de pontages en urgences.

Les échecs sont attribués à l'impossibilité de franchir la lésion avec le guide. Plus la durée de l'occlusion est longue, plus le nombre d'échecs est important. Une durée d'occlusion de plus de trois mois pour certains [1], de plus de six mois pour d'autres [181] constitue une limite.

Nous retrouvons une différence dans le succès primaire de l'angioplastie des occlusions datant de moins de six mois et sans celles datant de six mois ou plus : 66 p.100 de succès contre 54 p.100. De la même manière si le segment occlus est étendu, le succès primaire diminue [12].

Différentes techniques permettent d'améliorer les résultats notamment l'emploi du guide "Magnum" plus rigide, qui présente une petite olive distale permettant d'éviter la perforation du vaisseau [180]. L'absence de collatérales et la présence d'un chenal étroit (subocclusion) sont des facteurs prédictifs de succès [234]. Le matériel utilisé et l'expérience de l'opérateur contribuent à l'amélioration des résultats de l'angioplastie dans cette indication. L'opérateur le plus expérimenté dans la série de STONE [263] voit son pourcentage de succès primaires passer de 60 à 83 p.100 entre les 80 premières dilatations et les 100 plus récentes. Il a tout de même réalisé à lui seul 525 angioplasties sur occlusions chroniques. L'amélioration du matériel d'angioplastie a aussi contribué à cette efficacité.

A long terme, le problème majeur est la resténose. Son pourcentage dans les occlusions chroniques est très supérieur à celui des sténoses.

La resténose clinique (angor) est de 33 p.100 pour FINCI [88], 35 p.100 pour WARREN [282], 41 p.100 pour DISCIASCIO [72]. Elle est de 30 p.100 parmi nos patients.

La resténose détectée par angiographie dépasse 55 p.100 et peut atteindre 75 p.100 selon les critères utilisés [72,181], 67 p.100 parmi nos patients. On peut constater soit une réocclusion totale soit une simple resténose. Dans le dernier cas, une deuxième angioplastie peut être tentée [181].

Pour conclure, l'angioplastie des occlusions chroniques semble comporter peu de risques. Le succès primaire est plus faible que pour les sténoses. La dilatation de ces lésions permet d'éviter un certain nombre de pontages aortocoronaires en contrôlant la symptomatologie des patients [282]. Soixante à quatre-vingt p.100 de ces patients sont améliorés après angioplastie [180].

ANGIOPLASTIE ET ISCHEMIE SILENCIEUSE

L'ischémie silencieuse est une manifestation fréquente de la maladie coronarienne : on la retrouve dans 30 à 60 p.100 des cas d'angor stable, 20 à 30 p.100 des cas d'angor instable et après infarctus.

Chez des sujets asymptomatiques, elle est mise en évidence dans environ 5 p.100 des cas [43].

Son pronostic semble défavorable après l'infarctus ou lors d'un angor instable, mais non dans l'angor stable.

La stratégie du traitement de l'ischémie silencieuse est controversée dans l'angor stable. Certaines études sur le suivi spontané de ces patients montrent une moins bonne survie que chez les patients symptomatiques [9] tandis que d'autres montrent une survie équivalente ou meilleure [288] sauf pour les tritronculaires.

L'équipe d'Atlanta [6] dilate 114 patients coronariens asymptomatiques. Le succès primaire est de 87 p.100. Quatre p.100 sont pontés en urgence, 2 p.100 présentent un infarctus après la procédure.

A long terme, la survie est excellente de 100 p.100, la survie sans infarctus de 95 p.100 et la survie sans infarctus ni pontage de 87 p.100.

D'autres résultats vont dans le même sens [274]. Il paraît prudent d'intervenir en cas d'ischémie silencieuse lorsque l'épreuve d'effort est fortement positive [33] et si les patients présentent une atteinte coronaire à haut risque (tronc coronaire gauche, bitronculaire comprenant l'IVA).

LA RESTENOSE

I - INTRODUCTION

Les résultats de l'angioplastie coronaire affichent de constants progrès ; succès primaires dépassant 90 p.100, complications graves chutant à moins de 5 p.100 grâce à l'avènement de nouvelles techniques de "sauvetage de l'artère".

Le seul point sur lequel aucune progression n'est enregistrée depuis le début de la technique est la resténose.

Le chiffre de 30 à 40 p.100 est habituellement cité [51].

On peut s'étonner de la grande variabilité de ce pourcentage dans la littérature, de 22 à 54 p.100 [63]. Les modalités, les critères de détection sont très souvent responsables de ces variations.

II - DEFINITION DE LA RESTENOSE

La définition de la resténose est angiographique.

Son incidence variable selon les études tient à deux faits :

- la multiplicité des définitions utilisées par les différents auteurs [249]

- la variabilité dans la fréquence du contrôle d'angioplastie dit "systématique" selon les études [195].

La définition admise et utilisée par la plupart des auteurs est la suivante : après une angioplastie réussie, (sténose résiduelle inférieure à 50 p.100 de la lumière du vaisseau), c'est la réapparition d'une sténose supérieure ou égale à 50 p.100 de cette lumière.

Historiquement, c'est la définition basée sur la réserve de débit coronaire. Elle a été adoptée car elle représente la valeur approximative pour laquelle on observe une chute de débit coronaire chez l'animal [249].

III - PHYSIOPATHOLOGIE

La resténose correspond à une "guérison excessive" du traumatisme exercé sur la paroi artérielle au cours de l'angioplastie.

De nombreuses études chez l'animal ainsi que des études autopsiques chez l'homme contribuent à éclaircir ce phénomène [113].

Lors de l'angioplastie, on observe :

- une fissuration de la plaque athéromateuse à laquelle s'associe une érosion de l'endothélium [30]. Le matériel athéromateux est refoulé vers la périphérie et vers les zones adjacentes à la sténose. La paroi saine s'étire.

- une adhésion et une agrégation plaquettaire réactionnelle à l'hémorragie sous plaque et à la fracture de la média, paraissent constantes [80].

- un thrombus peut secondairement s'organiser, et associé à une dissection, peut entraîner une occlusion.

- les plaquettes libèrent des médiateurs, notamment le PDGF (Platelet Derived Growth Factor) [113].

- ces médiateurs vont stimuler la migration et la prolifération des myofibroblastes situés dans la média. Certaines de ces cellules ont la propriété de migrer et peuvent se charger de cholestérol.

- la migration et la prolifération de ces cellules vers la zone sous-endothéliale de la paroi du vaisseau sont à la base du phénomène de resténose.

- les études effectuées après analyse histologique de fragments de tissus prélevés par athérectomie ont confirmé ces mécanismes.

D'autres mécanismes semblent jouer un rôle dans la resténose :

- le plus important est le rappel des forces élastiques pariétales ou "recoil" survenant immédiatement après l'angioplastie. C'est le retour à la normale de la partie saine de la paroi initialement étirée.

- la formation et l'organisation d'un thrombus participeraient à ce phénomène de resténose dans certains cas.

Tout cela permet de comprendre l'histoire naturelle de cette nouvelle maladie de l'artère.

- une partie de resténoses très précoces correspondent au "recoil" ou à des thromboses obstructives ou à l'association des deux

- l'autre partie des resténoses apparaissent de façon progressive pendant les quatre à six premiers mois suivant

l'angioplasite et correspondent à la "guérison excessive" du traumatisme initial.

Le caractère relativement homogène du tissu responsable et son développement progressif expliquent pourquoi la resténose ne se complique que rarement d'infarctus.

IV - CHRONOLOGIE

Plusieurs études [13,196,198,247] permettent de préciser la chronologie de la resténose grâce à un suivi angiographique à des intervalles prédéterminés :

- le phénomène de "recoil" associé à un thrombus et un remodelage pariétal provoque des resténoses précoces dès la 24ème heure dans 11 p.100 à 16 p.100 des cas. Certaines de ces resténoses vont disparaître.

- c'est pourquoi 30 jours après la procédure, ce pourcentage diminue. Il est de 6 p.100 à 15 p.100.

- entre un mois et trois mois, beaucoup de resténoses apparaissent et le pourcentage atteint alors 25 p.100 à 43 p.100 des cas.

- puis seulement, un petit nombre de resténoses s'affirment entre quatre et six mois.

La prolifération des cellules de la média débute entre le 7ème et le 14ème jour d'après les études histologiques.

Ainsi des pics de fréquence de la resténose sont signalés par les auteurs :

- quatre mois et demi pour HOLMES [128]

- un peu moins de quatre mois pour LEIMBURGER [165]

- 4,8 mois dans notre étude.

Quelque soit les critères de resténose utilisés, le pic se situe entre trois et quatre mois [249].

La resténose tardive après six mois voire une année après l'angioplastie existe-t-elle ?

Ce phénomène survient très rarement. Pour NOBUYOSHI [198] sur 856 succès de l'angioplastie, 570 patients sont contrôlés par coronarographie. 42 p.100 présentent une resténose dans la première année.

Les 331 succès confirmés à un an font l'objet d'un suivi sur trois ans selon trois groupes :

- 226 suivis cliniquement (groupe I)
- 87 patients coronarographiés au bout de trois ans (groupe II)
- 18 patients coronarographiés pour un angor récurrent au-delà de un an (groupe III).

Le diamètre moyen des sténoses du groupe II passe de 20 ± 11 p.100 à 17 ± 11 p.100 ($p < 0,05$). Seulement trois sont porteurs d'une resténose apparue au-delà de cette première année.

Dans le groupe III, une resténose est responsable des symptômes chez deux patients. Quinze souffrent de l'aggravation d'une autre lésion coronaire.

Enfin, parmi ceux du groupe I, on compte 205 patients asymptomatiques.

La resténose tardive est donc peu fréquente.

La récurrence des symptômes au-delà du sixième mois correspond le plus souvent à la progression de la maladie coronarienne [48,135].

Citons un phénomène qui paraît exceptionnel mais décrit par certains auteurs [220] : la constitution de sténoses iatrogènes après angioplastie. Sont incriminées : la sonde guide intubant plus ou moins profondément le tronc coronaire gauche, et/ou l'effraction de l'endothélium par l'extrémité du guide ou par le ballon.

V - DETECTION ET QUANTIFICATION DE LA RESTENOSE

La resténose après succès d'angioplastie peut être définie selon différents axes.

1 - La symptomatologie lors du suivi

80 à 85 p.100 des patients se disent améliorés avec un résultat angiographique satisfaisant après angioplastie.

La valeur des symptômes comme signe de resténose est donc difficile à apprécier. L'interrogatoire bien que peu objectif garde son intérêt.

Les symptômes sous-estiment très largement le pourcentage réel de resténose.

JOELSON [135] réalise une angiographie coronaire chaque fois que réapparaissent des symptômes :

- si ceux-ci surviennent dans le premier mois, ils correspondent le plus souvent à une revascularisation incomplète (sténoses non dilatées) ou à un résultat partiel (sténose résiduelle)

- entre le premier et le sixième mois, il découvre en général une resténose sur le site dilaté.

- après six mois, c'est la progression de la maladie coronarienne sur d'autres artères qui est le plus souvent responsable.

HOLMES [128] surveille 557 patients chez qui, un succès initial est obtenu. Trente quatre p.100 des patients présentent une resténose angiographique. Il retrouve parmi eux seulement 56 p.100 des patients symptomatiques, mais aussi 14 p.100 des patients asymptomatiques.

POPMA [216] montre que la resténose asymptomatique s'explique par la fréquence des collatérales et par le fait que la zone de myocarde viable en aval de la sténose est souvent limitée. D'autre part, il émet l'hypothèse que le taux de resténose chez les patients asymptomatiques puisse être majoré par des critères angiographiques choisis arbitrairement. Ces critères peuvent ne pas refléter l'importance physiologique de la lésion.

Le nombre de patients asymptomatiques porteurs d'une resténose s'élève selon les auteurs de 10 à 30 p.100.

La valeur prédictive positive des symptômes varie selon les auteurs de 44 à 92 p.100. Le chiffre de 70 p.100 semble le plus juste.

Sa valeur prédictive négative, plus élevée, varie de 70 à 98 p.100 [41].

2 - L'épreuve d'effort

On pourrait s'attendre à ce qu'une épreuve d'effort positive soit suffisante pour détecter une ischémie silencieuse après angioplastie.

En fait, la valeur prédictive positive de ce test apparaît inférieure à celle des symptômes.

LAARMAN [153] l'étudie chez les monotronculaires. Il note la faible sensibilité 24 p.100 et une valeur prédictive positive de 15 p.100 alors que la spécificité et la valeur prédictive négative sont plus élevées 82 p.100 et 87 p.100 respectivement.

Après infarctus du myocarde, ce test n'a pas une sensibilité satisfaisante [130].

Notons l'étude de EL TAMINI [82] qui détecte avec d'excellents résultats la resténose par épreuve d'effort réalisée à un, trois et six mois. Les circonstances sont particulières : patients monotronculaires en angor stable avant l'angioplastie dont l'électrocardiogramme de base est normal. Dans ces conditions, cet examen paraît plus fiable.

Chez les patients pluritronculaires, il faut faire appel à d'autres moyens permettant de sensibiliser le test ergométrique [31,58,124].

De plus, l'épreuve d'effort malgré un bon résultat de l'angioplastie peut rester positive après celle-ci [51,82] au moins durant quelques jours.

Selon les études, la sensibilité de cet examen au-delà du premier mois va de 24 p.100 à 78 p.100, sa spécificité de

33 p.100 à 88 p.100, sa valeur prédictive positive de 39 p.100 à 64 p.100 et sa valeur prédictive négative de 50 à 95 p.100 [41].

Mais dans l'étude de BENGTON [17], 20 p.100 des patients présentant une resténose de plus de 75 p.100 du diamètre du vaisseau ont une épreuve d'effort sans anomalie.

3 - La scintigraphie myocardique au thallium 201

On recherchera une zone d'hypofixation nette avec redistribution complète ou partielle à la quatrième heure. La topographie de cette zone hypofixante oriente le diagnostic de resténose.

Cet examen est rarement pris en défaut pour des sténoses obstruant la lumière à 70 p.100 ou plus [51].

STUCKEY [264] réalise cet examen chez 68 patients asymptomatiques deux à trois semaines après angioplastie réussie. La valeur prédictive positive est de 69 p.100 et la sensibilité de 39 p.100.

BREISBLATT [31] améliore le rendement de la scintigraphie en la réalisant quatre à six semaines après la dilatation : la VPP atteint 85 p.100 chez les patients asymptomatiques.

Ainsi, comme l'épreuve d'effort, la scintigraphie doit être programmée au-delà du premier mois après l'angioplastie [41,249].

Les études rapportées par CALIFF [41] montrent les résultats intéressants de ce mode de détection : sensibilité

de 76 p.100 à 100 p.100, spécificité de 80 p.100 à 100 p.100, valeur prédictive positive de 56 p.100 à 100 p.100 et valeur prédictive négative de 75 p.100 à 100 p.100. Cet examen est à l'heure actuelle le plus utilisé dans les centres d'angioplastie afin de décider la réalisation ou non du contrôle coronarographique.

De façon idéale, cet examen prend sa place trois à quatre mois après la dilatation.

4 - La coronarographie

L'angiographie peut déterminer la géométrie, la longueur, le diamètre d'une sténose et le pourcentage d'obstruction du vaisseau porteur de cette sténose.

De nombreuses définitions ont été utilisées au cours des années passées. BEATT [13] les passe en revue :

1 - aggravation de la sténose d'au moins 30 p.100 lors du suivi angiographique (NHLBI 1)

2 - sténose résiduelle postangioplastie de moins de 50 p.100 et dépassant 70 p.100 lors du suivi (NHLBI 2)

3 - augmentation de la sévérité de la sténose jusqu'à 10 p.100 au moins du diamètre de la sténose avant dilatation (NHLBI 3)

4 - perte d'au moins 50 p.100 du gain acquis lors de l'angioplastie (NHLBI 4)

5 - sténose résiduelle de moins de 50 p.100 après l'angioplastie, atteignant ou dépassant 50 p.100 lors du suivi

6 - diminution du diamètre luminal minimal supérieur ou égal à 0,72 mm par rapport à la situation après angioplastie

7 - même définition avec un diamètre minimal de 0,50 mm.

Ainsi, nous pouvons aisément comprendre les discordances entre les taux de resténose publiés :

. par exemple : une sténose à 80 p.100 dilatée avec un résultat parfait (0 p.100), resténose à 45 p.100. Le diagnostic de resténose avec les définitions 1, 4 et éventuellement 6 et 7 sera porté.

. avec la définition habituelle de resténose (n° 5), une sténose passant de 40 à 60 p.100 est une resténose et non une sténose évoluant de 0 à 40 p.100. Pourtant la réponse proliférative de la paroi est supérieure dans le deuxième cas.

. certains critères sont plus adaptés à étudier la resténose dans un but clinique. D'autres s'adaptent plus à l'étude du phénomène de resténose en tant que tel.

L'étude de la resténose pose des problèmes méthodologiques :

- contrainte pour les patients asymptomatiques chez qui l'examen est répété mais qui présentent tout de même jusqu'à 30 p.100 de resténose et risque de cet examen même s'ils sont actuellement minimes

- contrainte pour l'équipe médicale qui doit réaliser tous les examens
- coût élevé.

Il est nécessaire pour étudier la resténose d'obtenir un important pourcentage de contrôle coronarographique [195].

L'estimation visuelle doit actuellement être remplacée par une analyse automatisée de l'importance des sténoses et de la resténose. La méthode visuelle peut avoir tendance à surestimer la resténose [99].

Les variables mesurées doivent refléter le processus de resténose et distinguer celui-ci des résultats de l'angioplastie elle-même.

Une autre notion concernant la resténose mérite d'être citée : la notion de diamètre minimum du site dilaté permettant d'induire une ischémie myocardique à la scintigraphie [62].

VI - INCIDENCE

On ne peut l'estimer qu'en contrôlant très largement l'ensemble des succès de l'angioplastie par coronarographie.

Elle apparaît très variable selon les études.

La moyenne des taux de resténose par lésion se situe aux environs de 30 à 40 p.100, de 18 à 49 p.100 d'après les études retenues par SERRUYS [249].

Les études suivantes comportent un contrôle quasi systématique de la resténose au sixième mois.

AUTEURS/ANNEE	NBRE DE PATIENTS	NBRE DE CONTROLES (%)	TAUX DE RESTENOSE PAR PATIENT (%)
HOLMES [128] 1984	665	84	33,6
LEVINE [168] 1985	100	92	40
WEINTRAUB [291] 1991	3363	100	46,7
NOBUYOSHI [196] 1988	229	100	49,7

Les deux premières études concernent des patients dilatés sur un seul site. Nous voyons que le taux de resténose est proche de 40 p.100. Dans ces deux études, les infarctus récents (de moins de trois semaines) sont exclus et le nombre d'occlusions dilatées n'est pas précisé.

Les deux études suivantes plus récentes incluent chacune 20 p.100 de patients chez qui la dilatation porte sur plusieurs sites : le taux de resténose globale se rapproche de nos résultats. Ce taux est de 58 p.100 dans l'étude de WEINTRAUB [291] quand plusieurs sites sont abordés.

La resténose pose un problème réel dans les angioplasties multiples [41,65]. Voici d'après CALIFF, le risque de resténose si plusieurs sites sont dilatés sachant que la resténose par lésion atteint 30 p.100.

NBRE DE LSIONS DILATEES	RISQUE DE RESTENOSE PAR PATIENT (%)	NBRE DE PATIENTS EXEMPTS DE RESTENOSE (%)
1	30	70
2	51	49
3	66	34
4	76	24
5	83	17

La resténose apparaît être un phénomène surtout lié à la lésion et non au patient. Le taux de resténose par patient est donc fonction du nombre de sites dilatés.

Dans notre étude comportant 90 p.100 de contrôle angiographique, ce taux de resténose par patient augmente progressivement avec le nombre de sites dilatés : un site : 40 p.100 ; deux sites : 60 p.100 ; trois sites : 75 p.100. Quatre vingt-quinze p.100 des resténoses surviennent dans les six premiers mois [226].

Le taux de resténose chez les pluritronculaires dépasse parfois 50 p.100 [249]. Mais elle est rare sur tous les sites dilatés [87]. Voici résumés sur ce tableau quelques études concernant les pluritronculaires :

AUTEURS/ANNEES	NBRE DE PATIENTS	SUIVI ANGIO. (%)	INTERVALLE ANGIOPLASTIE -CONTROLE (MOIS)	RESTENOSE /PATIENT /LESIONS (%)
LAMBERT [156] 1988	119	64	6	55,5/34
ROUBIN [229] 1988	411	64	7	45/38
FINCI [87] 1988	100	91	12	51/33
VANDORMAEL [279] 1988	209	62	7	52/29

L'angioplastie des occlusions coronaires est affectée d'un taux de resténose très supérieur à celui des sténoses : les taux de resténose dépassent dans ce cas 60 p.100 [81,88].

Le taux de resténose des pontages saphènes dilatés sont aussi plus élevés que pour les sténoses d'artères natives [286] :

- 49 à 62 p.100 dans la partie proximale proche de l'anastomose
- 34 à 45 p.100 dans la partie moyenne
- 26 p.100 dans la partie distale proche de l'anastomose [75].

Mais certains retrouvent un pourcentage aussi élevé au niveau de tous les sites.

La resténose est accompagnée de symptômes dans plus de 40 p.100 des cas [213]. Il est plus souvent nécessaire de répéter la dilatation.

La plupart des auteurs [87,121,165] retrouvent un taux plus élevé de resténose pour l'IVA : 34 p.100 à 42 p. 100. Nous faisons la même constatation.

Enfin à long terme la resténose est exceptionnelle, 4 p.100 pour NOBUYOSHI [198].

VII - FACTEURS PREDICTIFS DE LA RESTENOSE

Beaucoup de facteurs sont décrits comme pouvant favoriser l'apparition d'une resténose. Il est important de les connaître car ils nous inciteront à une surveillance rapprochée et peuvent entraîner des indications de contrôles coronarographiques plus systématiques en dehors de l'étude globale du phénomène de resténose.

Ces facteurs sont de plusieurs ordres [51] :

- Facteurs anatomiques : par ordre de fréquence décroissant, la resténose se situe sur les greffons veineux (partie proximale surtout), l'interventriculaire antérieure, la coronaire droite et la circonflexe [121,165]. Elle est plus fréquente chez les pluritronculaires sans toutefois concerner tous les troncs. Une lésion (longue excentrique) favorise la resténose [1].

- Facteurs vasomoteurs : la survenue d'un spasme avant ou après l'angioplastie s'associe à une incidence accrue de resténose [7,20].

- Facteurs cliniques : les sujets jeunes de sexe masculin, un angor instable [215] ou un angor ancien [165] au moment de l'angioplastie, sont prédictifs pour certains auteurs, de même pour la persistance d'un tabagisme [146], l'existence d'un diabète (surtout insulinodépendant), d'une dyslipidémie ainsi que l'âge supérieur à 65 ou 70 ans [289].

- Facteurs techniques : peuvent influencer une sténose résiduelle supérieure à 30 p.100 du lit vasculaire, la présence d'une dissection bien visible [146,165], le diamètre (trop important) du ballon, la pression de gonflage [168], la fréquence et la durée des inflations. Enfin, certains auteurs constatent une resténose plus importante après une deuxième angioplastie pour les resténoses longues (supérieures à 15 mm), de degré important (90 p.100) ou si l'intervalle entre première procédure et resténose est inférieur à cinq mois [10,22].

L'analyse de la littérature permet de constater qu'un facteur prédictif pour l'un n'est pas retrouvé par un autre : la multiplicité des définitions de la resténose peut en être en partie responsable.

Citons avec BEATT les facteurs qui sont unanimement reconnus et cités par de nombreux auteurs. Ce sont ceux :

{- Liés au processus de la resténose elle-même :

- . sténoses situées au niveau de l'IVA proximale
[121,146,165]}
- . occlusions totales de l'artère avant l'angioplastie
[81]
- . présence de collatérales suppléant la partie
distale de la coronaire
- . présence d'un diabète insulino-dépendant
[121,146,291]

- Liés au succès de l'angioplastie :

- . présence d'une sténose résiduelle supérieure à 30
p.100 [146,168,291].

Les facteurs liés à la procédure sont controversés, de même pour les facteurs cliniques [90,168,170,174]. La taille du vaisseau dilaté influe pour certains [73] et non pour d'autres [95].

La resténose semble un phénomène indépendant de la progression de la maladie athéroscléreuse sur les autres lésions [48].

VIII - LE TRAITEMENT DE LA RESTENOSE

Le traitement essentiel de la resténose est la redilatation.

Le succès primaire de la deuxième procédure est important : 85 p.100 [294] dans les séries les plus anciennes à 98 p.100 [227], pour les plus récentes.

Notre taux de succès primaires est de 91 p.100 contre 84 p.100 pour les 500 premières procédures.

Notons que les taux de succès primaires des plus récentes publications atteignent ou dépassent 95 p.100 [219,227,242,243].

Les complications sont beaucoup plus rares : SCHWARZ et coll. [242], sur 306 deuxièmes angioplasties et 36 troisièmes angioplasties, n'enregistrent aucune complication aiguë.

Déjà WILLIAMS et coll. [294] en 1984 notaient une diminution significative des complications entre les 203 deuxièmes angioplasties et les 3079 premières angioplasties du NHLBI registry.

Le suivi à long terme des redilatations est étudié par plusieurs auteurs [227,242,243].

- Nous citerons les résultats de ROSSI [227] : 102 patients ont une deuxième angioplastie pour resténose. Avec un suivi moyen de 23 mois, il retrouve :

- . 5,2 p.100 de décès cardiaques
- . 4,2 p.100 d'infarctus non mortels.

72 p.100 des patients ont un contrôle angiographique à 7 ± 6 mois. Parmi ceux-ci 48,6 p.100 présentent une resténose. Au suivi, 26 p.100 des patients ont une troisième angioplastie et 5,2 p.100 une quatrième. 11,4 p.100 des patients devront être opérés.

- Ces résultats sont proches des nôtres puisque sur 141 deuxièmes angioplasties, 25 sont dilatées une troisième fois : 17,7 p.100 ; une seule quatrième fois, et 15 patients sont opérés : 10,6 p.100.

Parmi 90 p.100 des patients contrôlés par coronarographie après succès primaire, 41 p.100 présentent une resténose.

La resténose après deuxième angioplastie paraît proche des taux retrouvés après première angioplastie : de 31 p.100 pour BLACK [22], 32 p.100 pour QUIGLEY [219], 35 p.100 pour SCHWEIGER [243], 48 p.100 pour ROSSI [227].

Selon les séries, les taux sont soumis aux mêmes variations, ces variations dépendent des critères, des moyens de mesure et du nombre de contrôles coronarographiques effectués.

BLACK et coll. [22] étudient les facteurs prédictifs d'une deuxième resténose :

- un intervalle inférieur à cinq mois entre première et deuxième procédure

- une lésion de plus de 15 mm de long, le sexe masculin, et la réalisation de l'angioplastie au niveau de plusieurs sites augmentent le risque de resténose.

SCHWEIGER [243] note que la réapparition de la symptomatologie moins de trois mois après la deuxième angioplastie est associée à un risque accru de resténose.

Dans notre étude, le risque de voir apparaître une resténose après la deuxième angioplastie est étroitement lié au délai d'apparition de la première resténose. Ce délai d'apparition est un facteur prédictif de deuxième resténose.

Pour conclure :

- La réalisation d'une deuxième angioplastie apparaît donc une excellente attitude pour le traitement de la resténose. Les risques de complications aiguës sont peu élevés [242] et le suivi à long terme est excellent. Cette redilatation fait partie intégrante de la technique d'angioplastie et bien sûr le patient doit être prévenu de cette éventualité.

- Certains vont jusqu'à réaliser trois voire quatre redilatations. Nous avons comme parti pris de ne pas excéder le nombre de deux redilatations et de confier le patient au chirurgien à la troisième resténose.

- Les redilatations s'intègrent dans un risque calculé pour le patient : les resténoses complexes proximales seront souvent confiées au chirurgien surtout si le patient est pluritronculaire.

IX - PREVENTION DE LA RESTENOSE

C'est l'enjeu majeur des années à venir.

La plupart des tentatives de réduction du nombre de resténoses semblent échouer.

Les unes sont **MEDICAMENTEUSES** :

La prescription d'Aspirine, d'antivitamines K, de prostacyclines [92], d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de corticoïdes [207,262], d'antagonistes du calcium (nifédipine, diltiazem), de dipyridamole, de Ticlopidine, d'héparine [208], de Colchicine [102], d'inhibiteurs du thromboxane A2 [246], a fait l'objet d'études chez l'homme. Aucune de ces thérapeutiques n'a un effet prouvé sur le taux de resténoses. Cependant, notons l'intérêt des inhibiteurs plaquettaires et de l'Héparine dans les heures suivant l'angioplastie.

D'autres molécules ont été testées chez l'animal. Elles n'inhibent pas la prolifération intimale ; ce sont l'énalapril [52,235], la cyclosporine [178] et le méthotrexate.

Par contre les huiles de poisson semblent apporter une amélioration non négligeable : réduction de 30 à 50 p.100 du nombre de resténoses dans une étude randomisée en double aveugle [230]. Mais d'autres études contradictoires ont été publiées. Un autre essai [162] montre une amélioration du taux de resténoses à six mois avec le probucol (antilipémiant) s'il est prescrit 30 jours avant l'angioplastie.

Plusieurs études sont en cours avec le Cilazapril (inhibiteur de l'enzyme de conversion), la Kétansérine (inhibiteur de la sérotonine) et l'hirudine (héparine).

Les autres essais de prévention sont MECANIQUES :

- Les prothèses endocoronaires définitives ou "STENTS" : la prolifération intimale réactive apparaît plus prolongée qu'après angioplastie classique.

L'inconvénient principal est l'occlusion précoce [237,250] dont l'incidence diminue avec un traitement anti-agrégant plaquettaire associé à l'héparine [55].

La resténose est de 19 p.100 en cas de primo-implantation d'un seul stent [78,169].

Les principales indications sont les occlusions aiguës au cours de l'angioplastie, les resténoses récidivantes sur des vaisseaux de diamètre supérieur ou égal à 3 mm et les sténoses sur pontages veineux .

- L'athérectomie peut être réalisée selon trois techniques :

. le rotablator développé par BERTRAND et ERBELL, s'intéressant surtout aux lésions calcifiées et aux occlusions chroniques franchies par le guide mais au travers desquelles le ballon ne peut passer [284]. Peu de complications surviennent avec cette technique [19]. Le succès primaire est celui de l'angioplastie classique. La resténose est de 32 p.100 [36,37] à 49 p.100 dans l'étude européenne [283].

. L'athérocath ou athérectomie directionnelle développée par SIMPSON s'adresse préférentiellement aux lésions très proximales. La technique est sûre et le succès

primaire proche de celui de l'angioplastie classique [225]. Le taux de resténose est prohibitif au niveau des pontages veineux proches de 80 p.100 [94]. La resténose au niveau des lésions proximales est de 27 p.100, 24 p.100 pour l'IVA proximale.

L'étude de REDWOOD city note 36 p.100 de resténoses sur les artères natives et 62 p.100 de resténoses au niveau des pontages [244].

. Le TEC ou "Transluminal Extraction Catheter" semble efficace notamment pour les pontages saphènes. La technique est sûre et le succès primaire élevé [166,257]. La resténose est équivalente ou supérieure à celle de l'angioplastie sur les lésions des artères natives : proche de 45 p.100. Par contre au niveau des pontages, une amélioration apparaît : 33 p.100 de resténoses [211].

. Le laser EXCIMER semble présenter un intérêt dans les sténoses ostiales. Le succès primaire atteint 90 p.100 mais dans 50 p.100 des cas une angioplastie conventionnelle doit parfaire le résultat [142]. Le taux de resténoses est important. La resténose apparaît supérieure si l'angioplastie classique doit lui être associée : 57 p.100 contre 31 p.100 utilisé seul [142]. La resténose apparaît plus souvent en cas de sténose initialement très serrée et de sténose résiduelle importante [93].

. L'angioplastie par ballon laser qui est efficace pour traiter les occlusions aiguës entraîne des taux de resténoses d'autant plus importants que l'énergie laser utilisée est grande. Ces taux sont prohibitifs : 50 à 78 p.100 de resténoses [241,258].

Pour conclure : La technique idéale pour prévenir la resténose n'est pas encore trouvée. Ce phénomène reste le problème majeur vers lequel s'inscrivent tous les axes de recherche. De nouveaux procédés sont à l'étude ; ballon chauffant, association de moyens mécaniques et pharmacologiques.

LA REPRISE DU TRAVAIL APRES ANGIOPLASTIE

La reprise du travail après angioplastie fait partie intégrante du suivi à long terme.

Par sa nature moins invasive et moins traumatique l'angioplastie est suivie d'une reprise du travail plus rapide et plus fréquente par rapport au pontage aorto-coronarien.

Plusieurs facteurs interviennent dans le réemploi : les résultats de l'angioplastie [60], l'âge du patient, la durée de l'arrêt de travail, la présence d'un angor au suivi, la reprise du travail est de 56 p.100 à 86 p.100 selon les études.

LAIRD-MEETER [154] compare la reprise du travail après angioplastie et après pontage. Six mois avant l'intervention, la moitié des hommes travaillent. Un an après l'intervention, 56 p.100 des patients dilatés contre 39 p.100 des patients pontés ont repris leur travail. Mais la comparaison est difficile entre ces deux groupes car les caractéristiques des patients sont très différentes : atteinte coronaire plus diffuse et fraction d'éjection basse des patients pontés.

HAMMERMEISTER [110] note une reprise du travail équivalente entre les patients traités médicalement et les patients opérés : 75 p.100 des patients travaillaient avant l'inclusion dans l'étude et 62 p.100 des patients travaillent après quelque soit le groupe (médical ou chirurgical).

En cas de succès de l'angioplastie, la reprise du travail est importante [60,127], proche de 85 à 90 p.100.

Mais HOLMES [127] ne retrouve aucune différence dans la reprise du travail de trois groupes :

- groupe 1 : les succès de l'angioplastie
- groupe 2 : les échecs suivis de pontage
- groupe 3 : les échecs traités médicalement.

Plus de 80 p.100 des patients reprennent leur travail [175].

Par contre, DANCHIN [60] note une différence nette entre ces trois groupes : succès de l'angioplastie, 85 p.100 de reprise du travail contre 40 p.100 en cas d'échec. Le pontage en cas d'échec d'angioplastie augmente la reprise du travail qui est de 56 p.100.

L'influence du type de protection sociale différente selon les pays doit probablement jouer un rôle.

La durée de l'arrêt de travail est probablement un des facteurs sur lequel nous pouvons influencer. Nous devons tendre à raccourcir l'attente d'une angioplastie ou d'un pontage.

En résumé, il apparaît que l'angioplastie est suivie d'une reprise acceptable du travail. Cette reprise est dépendante des conditions de travail avant l'intervention, des résultats de l'angioplastie à court et à moyen terme, mais aussi de la durée de l'interruption de l'activité professionnelle.

C O N C L U S I O N

Le but de cette étude est le suivi à long terme des 500 premiers patients traités par angioplastie coronaire à Limoges entre avril 1984 et mars 1990.

Elle comprend deux parties :

- l'une prospective grâce à un fichier dans lequel chaque patient est inclus lors de l'angioplastie. Le contrôle coronarographique est pratiquement systématique à six mois.

- l'autre rétrospective à la recherche des évènements (décès, infarctus, pontage, nouvelle angioplastie) : ce devenir à long terme est apprécié par consultation des dossiers, par questionnaires et appels téléphoniques.

Notre population a un âge moyen de 59 ans.

L'angor instable et l'infarctus constituent 70 p.100 de l'angioplastie.

25 p.100 des dilatations concernent plusieurs sites et 17 p.100 une occlusion coronaire.

Le taux de succès primaires est de 84,4 p.100 et une complication s'est produite pour 7 p.100 des patients.

Le contrôle coronarographique au sixième mois de 90 p.100 des succès révèle 48 p.100 de resténose par patient. Le type et le nombre de lésions dilatées sont les principaux facteurs de resténose. Le délai d'apparition de la première resténose est un facteur prédictif de deuxième resténose.

Les redilatations ont un succès primaire de 92 p.100 et se déroulent avec peu de complications.

La grande majorité des évènements survient dans les six premiers mois, de sorte que passé ce cap, l'évolution est stable.

Le taux de survie actuarielle à cinq ans est de 86,5 p.100 tous décès confondus (cardiaques et extracardiaques). Il est meilleur avant l'âge de 70 ans qu'après 70 ans ($p < 0,001$) et après succès de l'angioplastie.

Un tiers des décès est d'origine extracardiaque. Il concerne principalement les patients présentant un infarctus précédant le geste d'angioplastie notamment quand cet infarctus n'a pu être thrombolysé à la phase aiguë.

Au terme de l'étude avec 32 mois de recul, 92 p.100 des patients sont vivants dont 6 p.100 ont eu un infarctus, 11 p.100 un pontage aortocoronaire réglé et 28 p.100 une redilatation.

Pour conclure, l'angioplastie transluminale des coronaires est une méthode de revascularisation sûre et efficace, malgré le problème toujours présent de la survenue de resténoses fréquentes comme en témoignent ces résultats de suivi à long terme des 500 premiers patients consécutifs traités à Limoges.

ABREVIATIONS

ATC : Angioplastie transluminale des coronaires
CD : Artère coronaire droite
CX : Artère circonflexe
IDM : Infarctus du myocarde
IVA : Artère interventriculaire antérieure
NHLBI : National Heart, Lung and Blood Institute
NYHA : New-York Heart Association
PAC : Pontage aorto-coronaire
TCG : Tronc coronaire gauche
VPN : Valeur prédictive négative
VPP : Valeur prédictive positive

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACC/AHA Task force report
Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 529-545

- 2 - ACINAPURA A., CUNNIGHAM J., JACOBOWITZ I., ROSE D.,
KRAMER M.
Efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with single vessel bypass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985, 89 : 35-41

- 3 - ALLAN J., O'KEEFE J., VACEK J., PIEHLZE J.,
McCALLISTER B., HARTZLER G.
Relative merits of coronary bypass surgery and coronary angioplasty in multivessel disease and impaired left ventricular function.
Circulation 1991, 84 (supp. II) : 1852

- 4 - ALMANY S., CRAGG D., FRIEDMAN H., STRZELECKI M.,
O'NEIL W.
Primary angioplasty in patients typically excluded from intravenous thrombolysis.
Circulation 1990, 82 (supp. III) : 1215

- 5 - ANDERSON V., ROUBIN G., LEIMGRUBER P.; DOUGLAS J.,
KING III S., GRUENTZIG A.
Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1985, 56 : 712-717

- 6 - ANDERSON V., TALLEY J., BLACK A., ROUBIN G., DOUGLAS J.,
KING III S.
Usefulness of coronary angioplasty in asymptomatic patients.

- Am. J. Cardiol. 1990, 65 : 35-39
- 7 - ARDISSINO D., BARBERIS P., DE SERVI S., MERLINI P.,
BRAMUCCI E, FALLONE C., SPECCHIA G.
Abnormal coronary vasoconstriction as a predictor of
restenosis after successful coronary angioplasty in
patients with unstable angina pectoris.
N. Engl. J. Med. 1991, 325 : 1053-1057
- 8 - ARORA R., PLATKO W., BHADWAR K., SIMPFENDORFER C.
Role of intracoronary thrombus in acute complications
during percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1989, 16 : 226-229
- 9 - ASSEY M., WALTERS G., HENDRIX G., CARABELLO B.,
USHER B., SPANN J.
Incidence of acute myocardial infarction in patients
with exercise-induced silent myocardial ischemia.
Am. J. Cardiol. 1987, 59 : 497-500
- 10 - BA'ALBAKI H., WEINTRAUB W., TAO X., GHAZZAL Z.,
LIBERMAN H., DOUGLAS J., KING S.
Restenosis after acute closure and successful
reopening : implications for new devices.
Circulation 1990, 82 (supp. III) : 1244
- 11 - BAIM O., IGNATIUS E.
Use of percutaneous transluminal coronary
angioplasty : results of a current survey.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 3G-8G
- 12 - BAIM D., SAFIAN R.
Coronary angioplasty for total occlusion : ongoing
problems despite improving results.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 857-858

- 13 - BEATT K., SERRUYS P., HUGENHOLTZ P.
Restenosis after coronary angioplasty : new standards
for clinical studies.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 491-498
- 14 - BEDOSSA M., LE BRETON H., DRUELLES P., LEBORGNE O.,
DAUBERT C., PONY J., ALMANGE C.
Evolution de la cinétique segmentaire du ventricule
gauche après fibrinolyse et angioplastie réglée dans
l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 599
- 15 - BELL M., BAILEY K., REEDER G., LAPEYRE A., HOLMES D.
Percutaneous transluminal angioplasty in patients with
multivessel coronary disease : how important is
complete revascularisation for cardiac event free
survival ?
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 553-562
- 16 - BENGTON J., KAPLAN A., PIEPER K., PRYOR D., CALIFF R.
Long-term survival in patients with cardiogenic shock
after acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 167A
- 17 - BENGTON J., MARK D., HONAN M., RENDALL D.,
HINOHARA T., STACK R., HLATKY M., CALIFF R., LEE K.,
PRYOR D.
Detection of restenosis after elective percutaneous
transluminal coronary angioplasty using the exercise
treadmill rest.
Am. J. Cardiol. 1990, 65 : 28-34

- 18 - BERTRAND B., MACHECOURT J., DEFAYE P., POLIDORI C.,
BORREL E., WOLF J., DENIS B.
Suivi à moyen terme après angioplastie. Etude de
mortalité, morbidité, résultats fonctionnels.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 890 (abstract)
- 19 - BERTRAND M., FOURRIER J., BUCHBINDER M., WARTH D.,
O'NEIL W., ZACCA N., ERBEL R., LEON M.
Abrupt closure following rotational ablation with the
rotablator. Short-term clinical follow-up.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 22A
- 20 - BERTRAND M., LABLANCHE J., THIEULEUX F., FOURRIER J.,
TRAI SNEL G., ASSEMAN P.
Comparative results of percutaneous transluminal
coronary angioplasty in patients with dynamic versus
fixed coronary stenosis.
J. Am. Coll. Cardiol. 1986, 8 : 504-508
- 21 - BERTRAND M., THIEULEUX F., LABLANCHE J., FOURRIER J.,
TRAI SNEL G.
L'angioplastie transluminale coronaire : résultats
immédiats et à court terme. A propos de 302 vaisseaux
dilatés.
Arch. Mal. Coeur 1986, 79 : 40-46
- 22 - BLACK A., ANDERSON V., ROUBIN G., POWELSON S.,
DOUGLAS J., KING III S.
Repeat coronary angioplasty : correlates of a second
restenosis.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 11 : 714-718

- 23 - BLACK A., NAMAY D., NIEDERMAN A., LEMBO N., ROUBIN G.,
DOUGLAS J., KING III S.
Tear or dissection after coronary angioplasty.
Morphologic correlates of an ischemic complication.
Circulation 1989, 79 : 1035-1042
- 24 - BLANC J., SALAUN B., BOSCHAT J., PENTHER P.,
ETIENNE Y., MANSOURATI J., GENET L.
Influence de la perméabilité de l'artère responsable
de l'infarctus myocardique sur l'évolution à long
terme des patients monotronculaires.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 1612
- 25 - BLANC P., BOSSAN S., BAUDOUIY M., N'GUYEN V., MORAND P.
Angioplastie directe sans thrombolyse dans l'infarctus
du myocarde du sujet âgé.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 598
- 26 - BONNET J., BORY M., JAU P., JOLY P., D'HOUDAIN F.,
HABIB G.
Angioplastie coronaire précoce ou différée après
thrombolyse intraveineuse pour infarctus du myocarde.
Etude prospective.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 1375-1379
- 27 - BONNIER J.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in
acute myocardial infarction.
J. Eur. Urg. Réanim. 1989, 2 : 203-209
- 28 - BONNIER M., BRONZWAER P., MICHELS R., EL GAMAL M.
Long-term follow-up of 100 patients with left anterior
descending artery lesions treated with percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Eur. Heart J. 1989, 10 (supp. H) : 49-51

- 29 - BOURDILLON P., TIMMIS G., TERRIS S., WALTON J.,
GANGADHARAN V., LAI P., RAMOS R., GORDON S., PITT B.
O'NEIL W.
Improved regional left ventricular function after
coronary angioplasty in acute myocardial infarction :
comparison with intracoronary streptokinase.
Circulation 1985, 72 (supp III) : 1235
- 30 - BRADY A.
Angioplasty and restenosis.
Endothelium remains the sticking point.
Br. Med. J. 1991, 303 : 729-730
- 31 - BREISBLATT W., WEILAND F., SPOCCAVENTO L.
Stress thallium-201 imaging after coronary angioplasty
predicts restenosis and recurrent symptoms.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 1199-1204
- 32 - BRODIE B., STUCKEY T., HANSEN C., WEINTRAUB R.,
LEBAUER E., KATZ J., KELLY T.
Direct angioplasty for acute myocardial infarction :
predictors of hospital mortality in thrombolytic
candidates.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1216
- 33- BROUSTET J.
Faut-il envisager une revascularisation en cas
d'ischémie myocardique silencieuse ?
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 129
- 34 - BROWN T., IANNONE L., GORDON D., WICKEMEYER W.,
WHEELER W., ROUGH R.
Percutaneous myocardial reperfusion infarction
complicated by cardiogenic shock.
Circulation 1985, 72 (supp III) : 1233

- 35 - BUCCINO K., BRENNER A., BROWNE K.
Acute reocclusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty : immediate and long-term outcome.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1989, 17 : 75-79
- 36 - BUCHBINDER M., WARTH D., ZACCA N., ERBEL R., O'NEIL W., MARCO J., KENT K.
Multicenter registry of percutaneous coronary rotational ablation using the rotablator.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 326 (abstract)
- 37 - BUCHBINDER M., WARTH D., O'NEIL W., ZACCA N., GINSBURG R., BERTRAND M., ERBEL R., FOURRIER J., LEON M.
Multi-center registry of percutaneous coronary rotational ablation using the rotablator.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 31A
- 38 - BUFFET P., GODENIR J., JUILLIERE Y., DANCHIN N., CHERRIER F.
Revascularisation myocardique après 70 ans : angioplastie ou pontage ?
Inform. cardiol. 1991, XV : 473-478
- 39 - BUFFET P., SELTON-SUTY C., JUILLIERE Y., FELDMANN L., ANCONINA J., DANCHIN N., CHERRIER F.
L'angioplastie transluminale coronaire (ATC) chez les patients > 70 ans : analyse multivariée des paramètres influençant les résultats immédiats et pronostic à long terme.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 137 (abstract)

- 40 - BUFFET P., VILLEMOT J., DANCHIN N., AMREIN D.,
JUILLIERE Y., ETHEVENOT G., CHERRIER F.
La chirurgie coronaire en urgence après angioplastie
transluminale coronaire : résultats immédiats et
évolution à long terme à propos de 100 interventions.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 17-23
- 41 - CALIFF R., OHMAN M., FRID D., FORTIN D., MARK D.,
HLATKY M., HERNDON J., BENGTSON J.
Restenosis : the clinical issues.
In : TOPOL E., Textbook of interventional cardiology,
Ed. Saunders, 1990, 363-394
- 42 - CALIFF R., TOMABECHI Y., LEE K.
Outcome in one vessel coronary artery disease.
Circulation 1983, 67 : 283-290
- 43 - CAMPEAU L.
Ischémie silencieuse : indication de revascularisation
du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 129
- 44 - CARRIE D., GAUTHIER B., BOUDJEMAA B., DERBEL F.,
FERRIERES J., DELAY M., BERNADET P.
Intérêt d'une reperfusion coronaire tardive par
angioplastie (ATC) après infarctus du myocarde :
résultats préliminaires à propos de 26 cas.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 1608
- 45 - CASS principal investigators and their associates
Coronary artery surgery study (CASS) : a randomized
trial of coronary artery bypass surgery : quality of
life in patients randomly assigned to treatment groups
Circulation 1983, 68 : 951-960

- 46 - CASS principal investigators and their associates
Coronary artery surgery study (CASS) : a randomized
trial of coronary artery bypass surgery : survival
data.
Circulation 1983, 68 : 939-950
- 47 - CAMERON D., STINSON D., GREENE P., GARDNER T.
Surgical standby for percutaneous transluminal
coronary angioplasty : a survey of patterns of
practice.
Ann. Thorac. Surg. 1990, 50 : 35-39
- 48 - CEQUIER A., BONAN R. CREPEAU J., COTE G., DE GUISE P.,
JOLY P., LESPERANCE J., WATERS D.
Restenosis and progression of coronary atherosclerosis
after coronary angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 49-55
- 49 - CHAITMAN B., RYAN T., KRONMAL R., FOSTER E.,
FROMMER P., KILLIP T. and CASS investigators
Coronary artery bypass surgery study (CASS) :
comparability of 10 year survival in randomized and
randomizable patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 1071-1078
- 50 - CHERRIER F.
Faut-il envisager une revascularisation chez le
coronarien avec dysfonction ventriculaire sévère ?
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 129
- 51 - CHERRIER F., DANCHIN N.
Resténose après angioplastie coronaire : 30 p.100
seulement...
Rev. Prat. 1990, 40 : 137-140

- 52 - CHURCHILL D., SIEGEL C., DOUGHERTY K., RAIZNER A.,
MINOR S.
Failure of Enalapril to reduce coronary restenosis in
a swine model.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1184 (abstract)
- 53 - CIAMPRICOTTI R., DEKKERS P., EL GAMAL M., VAN DER
KRIEKEN A., RELIX T.
Catheter reperfusion for failed emergency coronary
angioplasty without subsequent bypass surgery.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1989, 18 : 159-164
- 54 - CLAVEY M., HUBERT T., DAGRENAT P., RETOURNARD J.,
HOTTIER E., GUIRLET J., VILLEMOT J. et coll.
Chirurgie coronarienne en urgence au décours d'une
angioplastie transluminale coronarienne.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1986, 5 : 574-578
- 55 - CLEMAN M., CABIN H., LEON M., BAIM D., BUCHBINDER M.,
SCHATZ R.
Major complications associated with intracoronary
delivery with the Palmaz-Schatz stent.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 280A
- 56 - COWLEY M., MULLIN S., KELSEY S., KENT K., GRUENTZIG A.,
DETRE K., PASSAMANI E.
Sex differences in early and long-term results of
coronary angioplasty in the NHLBI PTCA registry.
Circulation 1985, 71 : 90-97
- 57 - COWLEY M., VETROVEC G., DISCIASCIO G., LEWIS S.,
HIRSH P., WOLFGANG T.
Coronary angioplasty of multiple vessels : short-term
outcome and long-term results.
Circulation 1985, 72 : 1314-1320

- 58 - CROUSE L., KRAMER P.
Clinical applicability of echocardiographically detected regional wall-motion abnormalities provoked by upright treadmill exercise.
Echocardiography 1992, 9 :; 97-106
- 59 - DANCHIN N., BRENGRAD A., ETHEVENOT G., BRIANCON S., JUILLERE N., ALLIOT E., PERNOT C., GILGENKRANTZ J., MATHIEU P., CHERRIER F.
Ten year follow-up of patients with single vessel coronary artery disease that was suitable for percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Br. Heart J. 1988, 59 : 275-279
- 60 - DANCHIN N., CUILLEIRE M., MATHIEU P., CHERRIER F., FAIVRE G.
Réinsertion socio-professionnelle après angioplastie transluminale coronaire.
Arch. Mal. Coeur 1984, 77 : 993-997
- 61 - DANCHIN N., HAOUZI A., AMOR M., KARCHER G., BRUNOTTE F., JUILLIERE Y., CUILLEIRE M., VILLEMOT J., PERNOT C., GILGENKRANTZ J., BERTRAND A., CHERRIER F.
Sustained improvement in myocardial perfusion four to six years after PTCA in patients with a satisfactory angiographic result, six months after the procedure.
Eur. Heart J. 1988, 9 : 454-457
- 62 - DANCHIN N., MARIE P., JUILLIERE Y., KARCHER G., BERTRAND A., CHERRIER F.
What is the minimum luminal diameter necessary to avoid exercise myocardial ischemia after PTCA ? Long-term quantitative coronary angiographic study.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1161

- 63 - DE FEYTER P., SERRUYS P., VAN DEN BRAND M.,
BALAKUMARAN K., MOCHTAR B., SOWARD A., ARNOLD A.,
HUGENHOLTZ P.
Emergency coronary angioplasty in refractory instable
angina.
N. Engl. J. Med. 1985, 313 : 342-346
- 64 - DE FEYTER P., SURYAPRANATA H., SERRUYS P., BEATT K.,
VAN DOMBURG R., VAN DEN BRAND M., TIJSSSEN J., AZAR A.,
HUGENHOLTZ P.
Coronary angioplasty for instable angina : immediat
and late results in 200 consecutive patients with
identification of risk factors for unfavorable early
and late outcome.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 324-333
- 65 - DE GROOTE P., BAUTERS C., LABLANCHE J., LEROY F.,
BERTRAND M.
Coronary restenosis after double vessel angioplasty in
unstable angina.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1448
- 66 - DE JAEGERE P., DE FEYTER P., LAARMAN G.,
SURYAPRANATA N., VAN DER BRAND M., SERRUYS P.
Percutane transluminale Coronaria-angioplastick big
patienten ouder dan 70 jaar : Korte - en Lange -
termijnresultaten.
Ned. Tijdschr. Geneeskd 1990, 134 : 1735-1739
- 67 - DETRE K., HOLUBKOV R., KELSEY S., BOURASSA M.,
WILLIAMS D., HOLMES S. DORROS G. and coll.
One-year follow-up results of the 1985-1986 National
Heart, lung and blood institute's Percutaneous
Transluminal coronary Angioplasty registry.
Circulation 1989, 80 : 421-428

- 68 - DETRE K., HOLUBKOV R., KELSEY S., COWLEY M., KENT K., WILLIAMS D., MYLER R. and coll..
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981.: National Heart, Lung and Blood Institute Registry
New Engl. J. Med. 1988, 318 : 265-270
- 69 - DEWOOD M., NOTSKE R., HENSLEY G., SHIELDS J., O'GRADY W., SPORES J., GOLDMAN M., GANJI S.
Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock.
Circulation 1980, 61 : 1105-1112
- 70 - DIMAS A., FRIERSON J., MARSALESE D., FRANCO I., HOLLMAN J., SIMPFENDORFER C., RAYMOND R., DOROSTI K., WHITLOW P.
Angioplasty of the proximal left anterior descending artery : long-term follow-up.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 113A
- 71 - DISCIASCIO G., COWLEY M., VETROVEC G., KELLY K., LEWIS S.
Triple vessel coronary angioplasty : acute outcome and long-term results.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 42-48
- 72 - DISCIASCIO G., VETROVEC G., LEWIS S., NATH A., COLE S., EDWARDS V.
Clinical and angiographic recurrence following PTCA for nonacute total occlusions : comparison of one-versus five-minute inflations.
Am. Heart J. 1990, 120 : 529-532

- 73 - DONG R., LESPERANCE J., BOURASSA M., HUDON G.,
SCHWARTZ L.
Incidence of restenosis after PTCA categorized by
vessel size.
Circulation 1991, 84 : 1451
- 74 - DORROS G., LEWIN R., MATHIAK L.
Percutaneous transluminal angioplasty in patients
greater than or equal to 5 years after their last
coronary bypass graft surgery.
Clin. Cardiol. 1990, 13 : 403-408
- 75 - DOUGLAS I.
Angioplasty of saphenous vein and internal mammary
artery bypass grafts.
In : TOPOL E., Textbook of interventional cardiology,
Ed. Saunders, 1990, 327-343
- 76 - DROBINSKI G., QUININHA J., METZGER J., CANNY M.,
MOUSSALLEM N., ARTIGOU J., GROSGOGEAT Y.
Traitement par redilatation et thrombolyse des
occlusions survenant lors des angioplasties coronaires
percutanées.
Arch. Mal. Coeur 1988, 81 : 745-752
- 77 - DUBOIS-RANDE J., GERCHWIND H., TAVOLARO O., DUVAL A.,
LELLOUCHE D., ROUDOT F., CASTAIGNE A.
L'angioplastie précoce dans l'angor instable :
résultats à propos de 60 patients consécutifs.
Arch. Mal. Coeur 1989, 82 : 517-522

- 78 - DUCOUDRE M., FAJADET J., MARCO J., CASSAGNEAU B.,
ROBERT G., VANDORMAEL M.
Endoprothèse coronaire de Palmaz-Schatz : résultats
immédiats et à moyen terme après implantation en primo
intention.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 120
- 79 - ELLIS S., ROUBIN G., KING III S., DOUGLAS J., SHAW R.,
STERTZER S., MYLER R.
In hospital cardiac mortality after acute closure
after coronary angioplasty : analysis of risk factors
from 8.207 procedures.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 11 : 211-216
- 80 - ELLIS S., ROUBIN G., KING III S., DOUGLAS J.,
WEINTRAUB W., THOMAS R., COX W.
Angiographic and clinical predictor of acute closure
after native vessel coronary angioplasty.
Circulation 1988, 77 : 372-379
- 81 - ELLIS S., SHAW R., GERSHONY G., THOMAS R., ROUBIN G.,
DOUGLAS J., TOPOL E., STARTZER S., MYLER R., KING S.
Risk factors, time course and treatment effect of
restenosis after successful percutaneous transluminal
coronary angioplasty of chronic total occlusion.
Am. J. Cardiol. 1989, 63 : 897-901
- 82 - EL TAMIMI H., DAVIES G., HACKETT D., FRAGASSO G.,
CREA F., MASERI A., O'SULLIVAN C.
Very early prediction of restenosis after successful
coronary angioplasty : anatomic and functional
assessment.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 259-264

- 83 - ELTCHANINOFF H., SIMPFENDORFER C., WHITLOW P.
Coronary angioplasty improves both early and 1 year survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 167A
- 84 - ELTCHANINOFF H., WHITLOW P.
Early and late results of coronary angioplasty in patients with depressed left ventricular function.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 2235 (abstract)
- 85 - ERBEL R., POP T., DIEFENBACH C., MEYER J.
Long-term results of thrombolytic therapy with and without percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 14 : 276-285
- 86 - FANELLI C., ARONOFF R.
Restenosis following coronary angioplasty.
Am. Heart J. 1990, 119 : 357-368
- 87 - FINCI L., MEIER B., DE BRUYNE B., STEFFENINO G.,
DIVERNOIS J., RUTISHAUSER W.
Angiographic follow-up after multivessel percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1987, 60 : 467-470
- 88 - FINCI L., MEIER B., FAVRE J., RIGHETTI A.,
RUTISHAUSER W.
Long-term results of successful and failed angioplasty for chronic total coronary arterial occlusion.
Am. J. Cardiol. 1990? 66 : 660-662

- 89 - FINET G., FALQUE B., LAGABLE M., DUBETTIER S.,
GENOUD J., MILON H.
Reversibilité du choc cardiogénique primaire à la
phase aiguë de l'infarctus du myocarde par
angioplastie coronaire.
Presse Méd. 1991, 20 : 1231
- 90 - FOLEY J., CHISHOLM R., ARMSTRONG P.
Restenosis after PTCA for instable angina has a
different natural history.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1341
- 91 - GERSH B., HOLMES D.
Coronary angioplasty as the preferred approach to
treatment of multivessel disease : promising,
appealing but unproved.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 1104-1106
- 92 - GERSHLICK A., TIMMIS A., ROTHMAN M., LAYTON C.,
BALLON R.
Post angioplasty prostacyclin infusion does not reduce
the incidence of restenosis.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1974
- 93 - GHAZZAL Z., BURTON E., KLEIN L., ROTHBAUM D.,
LITACK F., KING S., TAO X., WEINTRAUB W.
Predictors of restenosis following excimer laser :
multicenter comprehensive angiographic analysis.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1439 (abstract)
- 94 - GHAZZAL Z., DOUGLAS J., HOLMES D., ELLIS S.,
KERIAKES D., SIMPSON J., KING S.
Directional coronary atherectomy of saphenous vein
grafts : recent multicenter experience.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 219A

- {95 - GHAZZAL Z., HEARN J., DOUGLAS J.
Influence of artery diameter on restenosis following
PTCA : implication for new devices.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1452}
- 96 - GISSI
Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in
acute myocardial infarction.
Lancet 1986, 1 : 397-401
- 97 - GISSI
Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute
myocardial infarction : final report of the GISSI
study.
Lancet 1987, 2 : 871-874
- 98 - GOLBERG R., GORE J., ALPERT J., OSGANIAN V.,
DEGROOT J., SADE J., CHEN Z., FRID D., DALEN J.
Cardiogenic shock after acute myocardial infarction :
incidence and mortality form a community-wide
perspective, 1975 to 1988.
N. Engl. J. Med. 1991, 325 : 1117-1122
- 99 - GOLDBERG R., KLEIMAN N., MINOR S., ABUKHALIL J.,
RAIZNER A.
Comparison of quantitative coronary angiography to
visual estimates of lesion severity pre and post PTCA.
Am. Heart J. 1990, 119 : 178-184
- 100 - GOLDING L., LOOP F., HOLLMAN J., FRANCO I., BORSH J.,
STEWART R., LYTLE B.
Early results of emergency surgery after coronary
angioplasty.
Circulation 1986, 74 (supp III) : 26-29

- 101 - GRILL H., BRINKER J.
Non acute thrombolytic therapy : an adjunct to
coronary angioplasty in patients with large
intravascular thrombi.
Am. Heart J. 1989, 118 : 662-667
- 102 - GRINES C., RIZIK D., LEVINE A., SCHREIBER T.
Colchicine angioplasty restenosis trial (CART).
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1454 (abstract)
- 103 - GROLLIER G., BREUT C., COMMEAU P., SCANU P.,
SESBOUE B., LAMY E., HURET B., LOGNONET T.,
HEDOIRE F., BONNEFOY L., POTIER J.
Angioplastie immédiate ou différée à la phase aiguë de
l'infarctus du myocarde à propos de 118 cas.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 159-166
- 104 - GRUENTZIG A., KING III S., SCHLUMPF M.,
SIEGENTHALER W.
Long-term follow-up after percutaneous transluminal
coronary angioplasty the early Zurich experience.
N. Engl. J. Med. 1987, 316 : 1127-1132
- 105 - GUENOT O., TERRAUBE P., BENAZZOUZ Y., SENNI M.,
HALLALI P., ARNAUD-CROZAT E.
Angioplastie transluminale des coronaires (ATC) chez
les patients de 80 ans et plus.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 137 (abstract)
- 106 - GUERIN Y., CHEVALIER B., DESNOS M., DONZEAU-GOUGE P.,
ROYER T., LANCELIN B., GUEROT C.
Dissection rétrograde du tronc commun coronaire gauche
pendant une angioplastie coronaire de l'artère inter-
ventriculaire antérieure. A propos de 2 cas.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 991-994

- 107 - GUERMONPREZ J., BLANCHARD D., PAGNY J., FUNCK F.,
MAKOWSKI S., BAYET G.
Applications pratiques des méthodes de perfusion
coronaire.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 125
- 108 - GUYTON R., ARCIDI J., LANGFORD D., MORRIS D.,
LIBERMAN H., HATCHER C.
Emergency coronary bypass for cardiogenic shock.
Circulation 1987, 76 (supp V) : V22-V27
- 109 - HAKE U., IVERSEN S., JAKOB H., NEUFANG A., ERBEL R.,
POP T., MEYER J., OELERT H.
Emergency surgical revascularization following
coronary angioplasty : evaluation of operative results
by isoenzyme analysis and electrocardiography.
Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1989, 3 : 549-553
- 110 - HAMMERMEISTER K., DEROUEN T., ENGLISH M., DODGE H.
Effect of surgical versus medical therapy on return to
work in patients with coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 1979, 44 : 105-111
- 111 - HARAPHONGSE M., NA-AYUDHYA R., BURTON J., TYMCHAK W.,
LUCAS A., HUMEN D., MONTAGNE T.
Clinical efficacy of emergency bypass surgery for
failed coronary angioplasty.
Can. J. Cardiol. 1990, 6 : 186-190
- 112 - HARTZLER G., RUTHERFORD B., McCONAHAY D., JOHNSON W.,
GIORGI L.
"High-risk" percutaneous transluminal coronary
angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 33G-37G

- 113 - HAUDENSCHILD C.
Restenosis : basic considerations.
In : TOPOL E., Textbook of interventional cardiology,
Ed. Saunders, 1990, 344-362
- 114 - HENDERSON R., BUCKNALL C., TIMMIS A., KARANI S.,
DRITSAS A., SOWTON E.
Clinical outcome of coronary angioplasty for single-
vessel disease.
Lancet 1989, 2 : 546-550
- 115 - HENDERSON R., KARANI S., DRITSAS A., SOWTON E.
Long-term results of coronary angioplasty for single
vessel, proximal, left anterior descending disease.
Eur. Heart J. 1991, 12 : 642-647
- 116 - HIBBARD M., HOLMES D., GERSH B., REEDER G.
Coronary angioplasty for acute myocardial infarction
complicated by cardiogenic shock.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 2028
- 117 - HIMBERT D., JULIARD J., STEG P., GOURGON R.
Angioplastie coronaire de première intention à la
phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 888
- 118 - HIMBERT D., JULIARD J., STEG P., GOURGON R.
Hémopéricarde par perforation coronaire en cours
d'angioplastie. Découverte chirurgicale.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 575-577

- 119 - HINOHARA T., SIMPSON J., PHILLIPS H., STACK R.
Transluminal intracoronary reperfusion catheter : a
device to maintain coronary perfusion between failed
coronary angioplasty and emergency coronary bypass
surgery.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 11 : 977-982
- 120 - HLATKY M., CALIFF R., KONG Y., HARRELL F., ROSATI R.
Natural history of patients with single vessel
disease suitable for percutaneous transluminal
coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1983, 52 : 225-229
- 121 - HOLLMAN J., GALLAN K., FRANCO I., SIMPFENDORFER C.,
FATICA K., BECK G.
Recurrent stenosis after coronary angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 20A
- 122 - HOLLMAN J., GOORMASTIC M., CONRAD K., SIMPFENDORFER C.
RAYMOND R., WHITLOW P.
Comparison of coronary angioplasty : multivessel
versus single vessel angioplasty-long-term data.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 205A
- 123 - HOLLMAN J., GRUENTZIG A., DOUGLAS J., KING III S.,
ISCHINGER T., MEIER B.
Acute occlusion after percutaneous transluminal
coronary angioplasty - a new approach.
Circulation 1983, 68 : 725-732
- 124 - HOLMES D.
Very early prediction of restenosis after successful
coronary angioplasty : how early is early and can we
identify it ?
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 265-266

- 125 - HOLMES D., REEDER G., VLIETSTRA R.
Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty
in multivessel disease.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 9G-14G
- 126 - HOLMES D., TOPOL E.
Reperfusion momentum : lessons form the randomized
trials of immediate coronary angioplasty for
myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 14 : 1572-1578
- 127 - HOLMES D., VAN RADEN M., REEDER G., VLIETSTRA R.,
JANG G., KENT K., VETROVEC G., COWLEY M., DORROS G.,
KELSEY S., DETRE K., MOCK M.
Return to work after coronary angioplasty : a report
form the National Heart, Lung, and blood institute
Percutaneous Transluminal coronary angioplasty
registry.
Am. J. Cardiol. 1984, 53 : 48C-51C
- 128 - HOLMES D., VLIETSTRA R., SMITH H., VETROVEC G.,
KENT K., COWLEY M., FAXON D., GRUENTZIG A., KELSEY S.,
DETRE K., VAN RADEN M., MOCK M.
Restenosis after percutaneous transluminal coronary
angioplasty (PTCA) : a report form the PTCA registry
of the National heart, Lung and Blood institute.
Am. J. Cardiol. 1984, 53 : 77C-81C
- 129 - HOLT G., SUGRUE D., BRESNAHAN J., VLIETSTRA R.,
BRESNAHAN D., REEDER G., HOLMES D.
Results of percutaneous transluminal coronary
angioplasty for unstable angina pectoris in patients
70 years of age and older.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 994-997

- 130 - HONAN M., BENGTSON J., PRYOR D., RENDALL D., STACK R., HINOHARA T., SKELTON T., CALIFF R., HLATKY M., MARK D.
Exercise treadmill testing is a poor predictor of anatomic restenosis after angioplasty for acute myocardial infarction.
Circulation 1989, 80 : 1585-1594
- 131 - HORVATH K., DISESA V., PEIGH P., COOPER G., COLLINS J. COHN L.
Favorable results of coronary artery bypass grafting in patients older than 75 years.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990, 99 : 92-96
- 132 - ISCHINGER T., GRUENTZIG A., MEIER B., GALAN K.
Coronary dissection and total coronary occlusion associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty : significance of initial angiographic morphology of coronary stenosis.
Circulation 1986, 74 : 1371-1378
- 133 - IMBURGIA M., KING T., SOFFER A., RICH M., KRONE R., SALIMI A.
Early results and long-term outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients age 75 years or older.
Am. J. Cardiol. 1989, 63 : 1127-1129
- 134 - JENKINS R., SPEARS R.
Laser balloon angioplasty. A new approach to abrupt coronary occlusion and chronic restenosis.
Circulation 1990, 81 (supp IV) : 101-108

- 135 - JOELSON J., MOST A., WILLIAMS D.
Angiographic findings when chest pain recurs after
successful percutaneous transluminal coronary
angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1987, 60 : 792-795
- 136 - JOUVE B., COLLET F., SILVESTRI M., MOYAL C.,
PANSIERI M., BILLE J., BREMONDI M., ROSSI P.,
GERARD R.
L'angioplastie coronaire chez le sujet âgé de 70 ans
et plus : résultats immédiats et devenir à moyen
terme.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 1501-1506
- 137 - JUNG S., LIGON R., WEBB D., Mc CALLISTER B.
Coronary angioplasty in patients over the age of 70 :
an analysis of early and late results and influence of
experience on outcome.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 34A
- 138 - KAHN J., O'KEEFE H., RUTHERFORD B., McCONAHAY D.,
JOHNSON W., GIORGI L., SHIMSHAK T., LIGON R.,
HARTZLER G.
Timing and mechanism of in hospital and late death
after primary coronary angioplasty during acute
myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 1045-1048
- 139 - KAHN J., RUTHERFORD B., McCONAHAY D., JOHNSON W.,
GIORGI L., LIGON R., HARTZLER G.
Why is the mortal risk of balloon coronary angioplasty
increased in women ?
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 266A

- 140 - KAMP O., BEATT K., DE FEYTER P., VAN DER BRAND M., SURYAPRANATA H., LUITJEN M., SERRUYS P.
Short-, medium- and long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty for stable and unstable angina pectoris.
Am. Heart J. 1989, 117 : 991-996
- 141 - KAPLAN A., BENGTSON J., PIEPER K., McCANTS, PRYOR D.
Risk factors for in hospital mortality in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 925 (abstract)
- 142 - KARSCH K., HAASE K., HAUSER M., ICKRATH O., VOELKER W. BAUMBACK A., SEIPEL L.
Perkutane Koronare Excimer-Laser-Angioplastie bei Patienten mit koronarer Herzkrankung.
Z. Kardiol. 1990, 79 : 506-511
- 143 - KELSEY S., COWLEY M., COSTIGAN T., DETRE K., PASSAMANI E., ROBERSTON T.
Results of PTCA in women in 1985.
- 144 - KELSEY S., MILLER D., HULUBKOV R., COWLEY M., FAXON D. DETRE K.
Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients greater than or equal to 65 years of age (from the 1985 to 1986 National Heart, Lung and blood institute's coronary angioplasty registry).
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 1033-1038
- 145 - KENNEDY J., GENSINI G., TIMMIS G., MAYNARD C.
Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase : a report of the society for cardiac angiography.
Am. J. Cardiol. 1985, 55 : 871-877

- 146 - KENT K.
Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 67G-70G
- 147 - KENT K., BENTIVOGLIO L., BLOCK P., BOURASSA H.,
COWLEY M., DORROS G., DETRE K. and coll.
Long-term efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) : report from the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA registry.
Am. J. Cardiol. 1984, 53 : 27C-31C
- 148 - KEREIAKES D., STACK R.
Perfusion angioplasty.
In : TOPOL E., Texbook of interventional cardiology,
Ed. Saunders, 1990, 452-467
- 149 - KING S.
Complications of coronary angioplasty.
In : MEIER B., Interventional cardiology, 1990,
vol. 5, 71-78
- 150 - KOHLI R., DISCIASCIO G., COWLEY M., NATH A.,
GOUDREAU E., VETROVEC G.
Coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 807-811
- 151 - KRAMER J., PROUDFIT W., LOOP F., GOORMASTIC M.,
ZIMMERMAN K., SIMPFENDORFER C., HORNER G.
Late follow-up of 781 patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting for an isolated obstruction in the left anterior descending coronary artery.
Am. Heart J. 1989, 118 : 1144-1153

- 152 - KUX A., HOPP H., HOMBACH V., HANNEKUM A., ARNOLD G.
HUGEL W.
Globale und regionale linksventricukulare Funktion
nach akuten Koronararterienverschluss and
notfallmassiger aortokoronarer Venebypass operation.
Z. Kardiol. 1988 77 : 165-171
- 153 - LAARMAN G., LUITJEN H., WAN ZEYL L., BEATT K.,
TIJSSSEN J., SERRUYS P., DE FEYTER P.
Assessment of "silent" restenosis and long-term
follow-up after successful angioplasty in single
vessel coronary artery disease : the value of
quantitative exercise electrocardiography and
quantitative coronary angiography.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 578-585
- 154 - LAIRD-MEETER K., ERDMAN R., VAN DOMBURG R., AZAR A.
DE FEYTER P., BOS E., HUGENHOLTZ P.
Probability of a return to work after either coronary
balloon dilatation or coronary bypass surgery.
Eur. Heart J. 1989, 10 : 917-922
- 155 - LAKS H., ROSENKRANZ E., BUCKBERG G.
Surgical treatment of cardiogenic shock after
myocardial infarction.
Circulation 1986, 74 (supp III) : III-11-III-16
- 156 - LAMBERT M., BONAN R., COTE G., CREPEAU J., DE GUISE P.
LESPERANCE J., DAVID P., WATERS D.
Early results, complications and restenosis rate after
multilesion and multivessel percutaneous transluminal
coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1987, 60 : 788-791

- 157 - LAMBERT M., BONAN R., COTE G., CREPEAU J., DE GUISE P.,
LESPERANCE J., DAVID P., WATERS D.
Multiple coronary angioplasty : a model to
discriminate systemic and procedural factors related
to restenosis.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 310-314
- 158 - LANDAU C., JACOBS A., YEH W., DETRE K., RYAN T.,
FAXON D.
Long-term follow-up of patients undergoing emergent
CABG in the 1985-1986 NHLBI PTCA registry.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1160
- 159 - LAZAR H., HAAN C.
Determinants of myocardial infarction following
emergency coronary artery bypass for failed
percutaneous coronary angioplasty.
Ann. Thorac. Surg. 1987, 44 : 646-650
- 160 - LEE L., BATES E., PITT B., WALTON J., LAUFER N.,
O'NEIL W.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty
improves survival in acute myocardial infarction
complicated by cardiogenic shock.
Circulation 1988, 78 : 1345-1351
- 161 - LEE T., LARAMEE L., RUTHERFORD B., McCONHAHAY D.,
JOHNSON W., GIORGI L., LIGON R., HARTZLER G.
Emergency percutaneous transluminal coronary
angioplasty for acute myocardial infarction in
patients 70 years of age and older.
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 663-667

- 162 - LEE Y., YAMAGUSHI H., DAIDA H., YOKOI H., MIYANO H.,
TAKAYA J., SAKURAI H., NOMA A.
PTCA : pharmacological interventions to modify
restenosis.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1189
- 163 - LEE MAN D., McCABE C., FAXON D., LORELL B., KELLET M.
McKAY R., VARRICCHIONE T., BAIM D.
Use of percutaneous transluminal coronary angioplasty
and bypass surgery despite improved medical therapy
for unstable angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 38G-44G
- 164 - LEGUERRIER A., LANGANAY T., FASQUEL J., DELAMBRE J.,
LECOULS H., RIOUX C., LOGEAIS Y.
Risque opératoire actuel en chirurgie coronarienne
d'urgence : expérience des cinq dernières années.
Ann. Chir. : Chir. Thorac. Cardiovasc.
1990, 44 : 77-83
- 165 - LEIMGRUBER P., ROUBIN G., HOLLMAN J., COTSONIS G.,
MEIER B., DOUGLAS J., KING III S., GRUENTZIG A.
Restenosis after successful coronary angioplasty in
patients with single-vessel disease.
Circulation 1986, 73 : 710-717
- 166 - LEON M., PICHARD A., KRAMER B., KNOPF W., O'NEILL W.,
STACK R.
Efficacious and safe transluminal extraction
atherectomy in patients with unfavorable coronary
lesions.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 219A

- 167 - LESSANA A., ROMANO M., CARBONE C., PALSKEY E.,
LEFEVRE J., SVILARICH V., HONG QUAN Y., LOMAMA E.
Revascularisation chirurgicale en urgence après échec
d'angioplastie coronaire.
Arch. Mal. Coeur 1989, 82 : 630 (abstract)
- 168 - LEVINE S., EWELS C., ROSING D., KENT K.
Coronary angioplasty : clinical and angiographic
follow-up.
Am. J. Cardiol. 1985, 55 : 673-676
- 169 - LEVINE M., LEONARD B., BURKE J., NASH I., SAFIAN R.,
DIVER D., BAIM D.
Clinical and angiographic results of balloon-
expandable intracoronary stents in right coronary
artery stenoses.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 332-339
- 170 - LUITJEN H., PLANTE S., LEBORGNE O., BEATT K.,
SURYAPRANATA H., DE FEYTER P., VAN DER BRAND M.,
SERRUYS P.
Chronologie et incidence de la resténose après angio-
plastie coronaire. Comparaison des patients présentant
un angor stable à ceux présentant un angor instable.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 305-312
- 171 - MABIN T., HOLMES D., SMITH H., VLIETSTRA R.,
REEDER G., BRESNAHAN J., BOVE A.,HAMMES L.,
ELVEBACK L., OKSZULAK T.
Follow-up clinical results in patients undergoing
percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Circulation 1985, 71 : 754-760

- 172 - MACAYA C., ALFONSO F., INIGUEZ A., HERRERO C.,
FERNANDEZ-ORTIZ A., ZARCO P.
Clinical and angiographic follow-up of coronary
angioplasty in elderly patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 151A
- 173 - MACAYA C., ALFONSO F., INIGUEZ A., ZARCO P.
Long-term clinical and angiographic follow-up of
percutaneous transluminal coronary angioplasty in
patients > 65 years of age.
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 1513-1515
- 174 - MACDONALD R., HENDERSON M., HIRSHFELD J., GOLDBERG S.,
BASS T., VETROVEC G., COWLEY M., TAUSSIG A.,
WHITWORTH H., MARGOLIS J., HILL J., JUGO R., PEPINE C.
Patient related variables and restenosis after
percutaneous transluminal coronary angioplasty : a
report from the M-Heart Group.
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 926-931
- 175 - MARK D., CHOI LAM L., LEE L., JONES R., PRYOR D.,
PHILLIPS H., WILLIAMS R., CLAPP-CHANNING N., HLATKY M.
Revascularization with PTCA does not improve return to
work rates over CABG or medical therapy.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1850
- 176 - McENIERY P., HOLLMAN J., KNEZINEK V., DOROSTI K.,
FRANCO I., SIMPFENDORFER C., WHITLOW P.
Comparative safety and efficacy of percutaneous
transluminal coronary angioplasty in men and in women.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1987, 13 : 364-371
- 177 - McGRATH N., PEET G., MILDENBERGER R., HORLH J.,
MACKENZIE G., FRANKE J., ANTIPHON D., HAY W.
PTCA in elderly patients : in-hospital events.
Circulation 1990, 82 : 2421

- 178 - MCKENNEY P., CURRIER J., HAUDENSCHILD C., HEYMAN D., FAXON D.
Cyclosporine A does not inhibit restenosis in experimental angioplasty.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 278 (abstract)
- 179 - MEESTER B., SAMSON M., SURYAPRANATA H., BONSEL G., VAN DEN BRAND M., DE FEYTER P., SERRUYS P.
Long-term follow-up after attempted angioplasty of saphenous vein grafts : the thoraxcenter experience 1981-1988.
Eur. Heart J. 1991, 12 : 648-653
- 180 - MEIER B.
Coronary angioplasty for chronic total occlusion.
In : Interventional cardiology, Ed. MEIER B., 1990
145-174
- 181 - MELCHIOR J., MEIER B., URBAN P., FINCI L., STEFFENINO G., NOBLE J., RUTISHAUSER W.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total coronary arterial occlusion.
Am. J. Cardiol. 1987, 59 : 535-538
- 182 - METZGER J., TABONE X., GUENICHE L., LE PAILLEUR C., GEORGES J., LE FEUVRE C., BATISSE J., VACHERON A.
Angioplastie coronaire après 75 ans.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 136 (abstract)
- 183 - METZGER J., TABONE X., LE FEUVRE C., DROBINSKI G., PIOLOT A., BRAL C., LE PAILLEUR C., VACHERON A.
Résultats initiaux et à moyen terme de l'angioplastie coronaire dans l'angor instable précoce post-infarctus.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 323-327

- 184 - METZGER J., TABONE X., LE FEUVRE C., GEORGES J.,
LE PAILLEUR C., DE VERNEJOUL P., VACHERON A.
Asynergie segmentaire postinfarctus : correction après
angioplastie. Valeur prédictive de la scintigraphie au
thallium d'effort.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 1393-1398
- 185 - MEYER P., BLANC P., BAUDOUY M., MORAND P.
Traitement du choc cardiogénique primaire par
angioplastie transluminale coronarienne à la phase
aiguë de l'infarctus.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 329-334
- 186 - MILGALTER E., MOSSERI M., URETZKY G., APPELBAUM A.,
BORMAN J.
Emergency coronary artery bypass for acute myocardial
ischemia following percutaneous transluminal coronary
angioplasty.
Isr. J. Med. Sci. 1986, 22 : 783-786
- 187 - MONASSIER J., BERTRAND M., CHERRIER F., DIDIER B.,
GUERMONPREZ J., MARCO J., MORICE M., VALEIX B.
Recommandations concernant la formation des médecins
coronarographistes et angioplasticiens, l'organisation
et l'équipement des centre de coronarographie et
d'angioplastie coronaire transluminale.
Arch. Mal.Coeur 1991, 84 : 1783-1787
- 188 - MONASSIER J., HANSSSEN M., BOULENC J., AMEUR C.,
WEISSE D., LEVY J., LAVAL G.
L'angioplastie coronaire garde-t-elle des indications
à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ?
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 125

- 189 - MOSSARD J., ARBOGAST R., ROMAN S., BARUTHIO J.,
GERMAIN P., ROUL G., KRAENNER C., BAREISS P.,
SACREZ A.
Infarctus myocardique aigu : angioplastie coronaire
immédiate en cas d'échec ou de contre-indication à la
thrombolyse. A propos de 100 cas.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 469-475
- 190 - MUELLER H., COHEN L. WILLIAMS D., FORMAN S.,
SOLOMON R., BRAUNWALD E.
Subgroup analysis of the TIMI II study.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 167A
- 191 - MYLER R., TOPOL E. SHAW R., STERTZER S., CLARK D.,
FISHMAN J., MURPHY M.
Multiple vessel coronary angioplasty : classification,
results and patterns of restenosis in 494 consecutive
patients.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1987, 13 : 1-15
- 192 - NATH A., DISCIASCIO G., KELLY K., VETROVEC G.,
TESTERMAN C., GOUDREAU E., COWLEY M.
Multivessel coronary angioplasty early after acute
myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 545-550
- 193 - NAUNHEIM K., FIORE A., FAGAN D., McBRIDE L., BARNER H.
PENNINGTON D., WILLMAN V., KERN M., DELIGONUL U.,
VANDORMAEL M.
Emergency coronary artery bypass grafting for failed
angioplasty : risk factors and outcome.
Ann. Thorac. Surg. 1989, 47 : 816-823

- 194 - NEGRE G., NANGO P., BOENNEC M., ELABADI S.,
FRANCOIS F., BARRAL M., BESSOU D., GIPPET J.
Chirurgie coronaire chez le sujet âgé de 70 ans et
plus : 65 cas.
Presse Méd. 1991, 20 : 1429-1433
- 195 - NELSON C., TCHENG J., FRID D., FORTIN D., OHMAN M.,
CALIFF R., STACK R.
Incomplete angiographic follow-up results in
significant underestimation of true restenosis rates
after PTCA.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1237
- 196 - NOBUYOSHI M., KIMURA T., NOSAKA H., MIOKA S., VENO K.,
YOKOI H., HAMASAKI N., HORIUCHI H., OHISHI H.
Restenosis after successful percutaneous transluminal
coronary angioplasty : serial angiographic follow-up
of 229 patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 616-623
- 197 - NOBUYOSHI M., NAKAGAWA Y., NOSAKA H., KIMURA T.,
YOKOI H., HAMASAKI N.
Reperfusion therapy in acute myocardial infarction :
comparison between thrombolysis and percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1219
- 198 - NOBUYOSHI M., SHINDOU T., KUMURA T., NOSAKA H.
Late restenosis after coronary angioplasty.
Circulation 1990, 82 : 1971
- 199 - OESTERLE S.
Angioplasty techniques for stenoses involving coronary
artery bifurcation.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 29G-32G

- 200 - O'KEEFE J., HARTZLER G., McCONAHAY D., RUTHERFORD B.
Procedured risks and long-term effectiveness of multi-
vessel coronary angioplasty : 1980-1989.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 205A
- 201 - O'KEEFE J., RUTHERFORD B., McCONAHAY D., JOHNSON W.,
GIORGI L., LIGON R., SHIMSHAK T., HARTZLER G.
multivessel coronary angioplasty from 1980 to 1989 :
procedural results and long-term outcome.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 1097-1102
- 202 - O'NEIL W., ERBEL R., LAUFER N.
Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock
complicating acute myocardial infarction.
Circulation 1985, 72 (supp III) : 1234
- 203 - O'NEILL W., TIMMIS G., BOURDILLON P., LAI P.,
GANGHADARHAN V., WALTON J., RAMOS R., LAUFER N.,
GORDON S., SCHORK A., PITT B.
A prospective randomized clinical trial of
intracoronary streptokinase versus coronary
angioplasty for acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1986, 314 : 812-818
- 204 - PARISI A., FOLLAND E., HARTIGAN P. and Veterans
Affairs ACME investigators
A comparison of angioplasty with medical therapy in
the treatment of single vessel coronary artery
disease.
N. Engl. J. Med. 1992, 326 : 10-16
- 205 - PARK D., LARAMEE L., TEIRSTEIN P., LIGON R.,
GIORGI L., HARTZLER G., McCALLISTER B.
Major complications during PTCA : an analysis of 5413
cases.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 11 : 237A

- 206 - PARSONNET V., FISCH D., GIELCHINSKY I., HOCHBERG M.,
HUSSAIN S., KARANAM R., ROTHFELD L., KLAPP L.
Emergency operation after failed angioplasty.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988, 96 : 198-203
- 207 - PEPINE C. and al.
A controlled trial of corticosteroids to prevent
restenosis after coronary angioplasty.
Circulation 1990, 81 : 1753-1761
- 208 - PERIN E., TURNER S., FERGUSON J.
Relation ship between the response to heparin and
restenosis following PTCA.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 1973
- 209 - PETROVICH J., WELLONS H., SCHNEIDER J., KAUTEN J.,
MIKELL F., TAYLOR G.
Revascularization after thrombolytic therapy for acute
myocardial infarction: an analysis of 573 patients.
Ann. Thorac. Surg. 1988, 46 : 163-166
- 210 - PHILLIPS S., KONGTAHWORN C. ZEFF R., SKINNER J.,
TOON R., GRIGNON A., SPECTOR M., IANNONE L.
Disrupted coronary artery caused by angioplasty :
supportive and surgical considerations.
Ann. thorac. Surg. 1989, 47 : 880-883
- 211 - PHILLIPS H., SKETCH M., MEANY T., GALICHIA J.,
FELDMAN R., WALKER G., SAWCHAK S., O'CONNOR C.,
WALL T., TCHENG J., STACK R.
Coronary transluminal extraction - endarterectomy : a
multicenter experience.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 325 (abstract)

- 212 - PIERARD L., DE LANDSHEERE C., BERTHE C., RIGO P., KULBERTUS H.
Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic : comparison with position emission tomography.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 1021-1031
- 213 - PINKERTON C., SLACK J., ORR C., VANTASSEL J., SMITH M.
Percutaneous transluminal angioplasty in patients with prior myocardial revascularization surgery.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 15G-22G
- 214 - PLATKO W., HOLLMAN J., WHITLOW P., FRANCO I.
Percutaneous transluminal angioplasty of saphenous vein graft stenosis : long-term follow-up.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 14 : 1645-1650
- 215 - PLOKKER H., ERNST S., BAL E., VAN DEN BERG E., MAST G. VAN DER FELTZ T., ASCOOP C.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris refractory to medical therapy : long-term clinical and angiographic results.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1988, 14 : 15-18
- 216 - POPMA J., VAN DEN BERG E., DEHMER G.
Long-term outcome of patients with asymptomatic restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1987, 60 : 1298-1299

- 217 - PREVOSTI L., LEON M., VIRMANI R., BARTORELLI A.,
ALMAGOR Y.
Stent implantation in vein grafts : safety, patency
and host response.
Circulation 1988, 78 (supp II) : 1623
- 218 - PUEL J., ROCHICCIOLI J., COURTAULT A., LAPEYRE G.,
FAUVEL J., GALINIER H., DESANDRE S., BILLE J.,
BONHOURE J.
Réocclusion précoce après désobstruction coronaire in
situ soit par streptokinase soit par angioplastie à la
phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 1990, 89 : 175-181
- 219 - QUIGLEY P., HLATKY M., HINOHARA T., RENDALL D.,
PEREZ J., PHILLIPS H., CALIFF R., STACK R.
Repeat percutaneous transluminal coronary angioplasty
and predictors of recurrent restenosis;
Am. J. Cardiol. 1989, 63 : 409-413
- 220 - QUIRET J., REMOND A., JARRY G., AVINEE P., CAZE P.
Sténoses coronaires iatrogènes après angioplastie.
Arch. Mal. Coeur 1990, 83 : 385-391
- 221 - RAIZNER A., HUST R., LEWIS J., WINTERS W., BATTY J.,
ROBERTS R.
Transluminal coronary angioplasty in the elderly.
Am. J. Cardiol. 1986, 57 : 29-32
- 222 - RICHARDSON S., MORTON P., MURTAGH J., O'KEEFFE D.,
MURPHY P., SCOTT M.
Management of acute coronary occlusion during
percutaneous transluminal coronary angioplasty :
experience of complications in a hospital without on
site facilities for cardiac surgery.
Br. Med. J. 1990, 300 : 355-358

- 223 - RINGQUIST I., FISHER L., MOCK M., DAVIS K., WEDEL H., CHAITMAN B.
Prognostic value of angiographic indices of coronary disease from the coronary artery surgery study (CASS).
J. Clin. Invest. 1983, 71 : 1854-1866
- 224 - RIZO-PATRON C., HAMAD N., PAULUS R., GARCIA J., BEARD E.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in octogenarians with unstable coronary syndromes.
Am. J. Cardiol. 1990, 66 : 857-858
- 225 - ROBERTSON G., SIMPSON J., SELMON M., ROWE M., VETTER J., DOUCETTE J., BRADEN L., HINOHARA T.
Coronary occlusions associated with directional coronary atherectomy.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 219A
- 226 - ROSING D., CANNON R., WATSON R., BONOW R., MINCEMOYER R., EWELS C., LEON M., LAKATOS E., EPSTEIN S., KENT K.
Three year anatomic, functional and clinical follow-up after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 9 : 1-7
- 227 - ROSSI P., BONNET J., JOLY P., BORY M.
Traitement de la resténose coronaire par une nouvelle angioplastie coronaie transluminale . Résultats immédiats et à moyen terme.
Arch. Mal. Coeur 1989, 82 : 2015-2020
- 228 - ROUBIN G., DOUGLAS J., LEMBO N., BLACK A., KING S.
Intracoronary stenting for acute closure following percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Circulation 1988, 78 (supp II-407) : 1621

- 229 - ROUBIN G., REDO D., LEIMGRUBER P., ABI-MANSOUR P.,
TATE J., GRUENTZIG A.
Restenosis after multilesion and multivessel coronary
angioplasty.
J. Am. Coll. Cardiol. 1986, 7 (supp) : 22A
- 230 - ROY L., BAIRAT I., MEYER F., GENEST M.
Double-blind randomized controlled trial of fish oil
supplements in the prevention of restenosis after
coronary angioplasty.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1455 (abstract)
- 231 - RUPPRECHT H., BRENNECKE R., KOTTMAYER M., BERNHARD G.,
ERBEL R., POP T., MEYER J.
Short- and long-term outcome after PTCA in patients
with stable and unstable angina.
Eur. Heart J. 1990, 11 : 964-973
- 232 - SAAL J., ZELINSKY R., DUBOIS-RANDE J., DUVAL A.,
BENVENUTI C., MERLET P., LELLOUCHE D., LOISANSE D.,
GERSCHWIND H., CASTAIGNE A.
Désobstruction du tronc commun par angioplastie à la
phase aiguë de l'infarctus.
Arch. Mal. Coeur 1991, 84 : 1473-1476
- 233 - SAENZ C., SCHWARTZ K., SLYSH S., PALANCA K., CURRY C.
Experience with the use of coronary auto-perfusion
catheter during complicated angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1990, 20 : 276-278
- 234 - SAFIAN R., McCABE C., SIPPERLY M., MCKAY R., BAIM D.
Initial success and long-term follow-up of
percutaneous transluminal coronary angioplasty in
chronic total occlusions versus conventional stenoses.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 23G-28G

- 235 - SANTOIAN E., GRAVANIS M., KARAS S., ANDERBERG K., SCHNEIDER J., HEARN J., KING S.
Enalapril does not inhibit smooth muscle cell proliferation in a balloon-injured coronary artery swine model of intimal hyperplasia.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 279 (abstract)
- 236 - SATTER P., KRAUSE E., SKUPIN M.
Mortality trends in cases of elective and emergency aorto-coronary bypass after percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987, 35 : 2-5
- 237 - SCHATZ R., BAIM D., LEON M. ELLIS S. and al.
Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent : initial results of a multicenter study.
Circulation 1991, 83 : 148-161
- 238 - SCHOFER J., KREBBER H., BLEIFELD W., MATHEY D.
Acute coronary artery occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty : reopening by intracoronary streptokinase before emergency coronary artery surgery to prevent myocardial infarction.
Circulation 1982, 66 : 1325-1331
- 239 - SCHREIBER T., MILLER D., ZOLA B.
Management of myocardial infarction shock : current status.
Am. J. Heart. 1989, 117 : 435-443
- 240 - SCHUCHERT A., HAMM C., KALMAR P., BLEIFELD W.
Delayed coronary occlusion following primary successful angioplasty : management and outcome.
Klin. Wochenschr. 1991, 69 : 867-871

- 241 - SCHWARTZ L., ANDRUS S., SINCLAIR I., PLOKKER T.,
DEAR W., SPEARS R.
Restenosis following laser balloon coronary
angioplasty : results of a randomized pilot multi-
center trial.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1437 (abstrat)
- 242 - SCHWARZ F., STORGER H., PREUSLER W., REIFART N.,
BAIER T., SCHLOTZER P., NEUBAUER A., HEINSEN S.
Langzerfolg der Koronaroangioplastie nach wiederholten
Eingriffen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 1990, 115 : 1779-1782
- 243 - SCHWEIGER M., GARB J., BLANK F., BRICKMAN A.,
MARANTZ T., GIANELLY R.
Long-term follow-up and influence of symptom-free
interval on restenosis after repeat percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1988, 62 : 476-478
- 244 - SELMON M., HINOHARA T., VETTER J., ROBERTSON G.,
BARTZOKIS T., MCAULEY B., SHEEHAN D., BRADEN L.,
SIMPSON J.
Experience of directional coronary atherectomy ; 848
procedures overs 4 years.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 320 (abstract)
- 245 - SEROTA H., DELIGONUL U., LEE W., AGUIRRE F., KERN H.,
TAUSSIG S., VANDORMAEL M.
Predictors of cardiac survival after percutaneous
transluminal cornary angioplasty in patients with
severe left ventricular dysfunction.
Am. J. Cardiol. 1991, 67 : 367-372

- 246 - SERRUYS P., HEYNDRICKX R., DANCHIN N., MAST G.,
WIJNS N., RENSING B.
Effect of long term thromboxane A2 receptor blockade
on angiographic restenosis and clinical events after
coronary angioplasty : the CARPORT study.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 283A
- 247 - SERRUYS P., LUITJEN E., BEATT K., GEUSKENS R.,
DE FEYTER P., VAN DEN BRAND M., REIBER J.,
KATEN H., VAN ES G., HUGENHOLTZ P.
Incidence of restenosis after successful coronary
angioplasty : a time-related phenomenon. A
quantitative angiographic study in 342 consecutive
patients at 1, 2, 3 and 4 months.
Circulation 1988, 77 : 361-371
- 248 - SERRUYS P., MEESTER H., PLOKKER T.
Long-term follow-up after attempted angioplasty of
saphenous vein bypass grafts : the Dutch experience
1980-1989.
Circulation 1990, 82 (supp III) : 678, 2695
- 249 - SERRUYS P., RENSING B., LUITJEN H., HERMANS W.,
BEATT K.
Restenosis following coronary angioplasty.
In : MEIER B., Interventional cardiology, 1990, 79-115
- 250 - SERRUYS P., STRAUSS B., BEATT K., BERTRAND M.,
PUEL J., RICHARDS A., MEIER B., GOY J., VOGT P.,
KAPPENBERGER L., SIGWART U.
Angiographic follow-up after placement of a self
expanding coronary-artery stent.
N. Engl. J. Med. 1991, 324 : 13-17

- 251 - SHIMSHAK T., GIORGI L., JOHNSON W., McCONAHAY R.,
RUTHERFORD B., LIGON R., HARTZLER G.
Procedural results of 10.000 PTCA's. A 10-years
experience.
Circulation 1990, 82 : 2593 (abstract)
- 252 - SIGWART U., URBAN P., GOLF S., KAUFMANN U., IMBERT C.,
FISHER A., KAPPENBERGER L.
Emergency stenting for acute occlusion after coronary
balloon angioplasty.
Circulation 1988, 78 : 1121-1127
- 253 - SIMPFENDORFER C., BELARDI J., BELLAMY G., GALAN K.,
FRANCO I., HOLLMAN J.
Frequency, management and follow-up of patients with
acute coronary occlusions after percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1987, 59 : 267-269
- 254 - SIMPFENDORFER C., RAYMOND R., SCHRAIDER J., BADHWAR K.
DOROSTI K., FRANCO I., HOLLMAN J., WHITLOW P.
Early and long-term results of percutaneous
transluminal coronary angioplasty in patients 70 years
of age and older with angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1988, 62 : 959-961
- 255 - SINCLAIR N., DEAR W., SAFIAN R., PLOKKER T., SPEARS R.
and th LBA study group
Acute closure post PTCA successfully treated with
laser balloon angioplasty.
circulation 1989, 80 : 1894
- 256 - SINCLAR N., McCABE C., SIPPELY M., BAIM D.
Predictors, therapeutic options and long-term outcome
of abrupt reclosure.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 62G-66G

- 257 - SKETCH M., O'NEILL W., GALICHIA J., FELDMAN R.,
WALKER G., SAWCHAK S., TCHENG J., WALL T.,
PHILLIPS H., STACK R.
The Duke multicenter coronary transluminal extraction-
endarterectomy registry : acute and chronic results.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 : 31A
- 258 - SPEARS R., REYES V., WYNNE J. and al.
Percutaneous coronary laser balloon angioplasty :
initial results of a muticenter experience.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 293-303
- 259 - STACK R., QUIGLEY P., COLLINS G., PHILLIPS H.
Perfusion balloon catheter.
Am. J. Cardiol. 1988, 61 : 77G-80G
- 260 - STEFFENINO G., MEIER B., FINCI L., VELEBIT V.,
SEGESSER L., FAIDUTTI B., RUTISHAUSER W.
Acute complications of elective coronary angioplasty :
a review of 500 consecutive procedures.
Br. Heart J. 1988, 59 : 151-158
- 261 - STEWART J., WILLIAMS M., MULCAHY D., DENNE L.,
BULLER N., SIGWART U., RICHARDS A.
Angioplasty of chronic occlusions : risks and
benefits.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1322
- 262 - STONE G., RUTHERFORD B., McCONAHAY D., JOHNSON W.,
GIORGI L., LIGON R., HARTZLER G.
A randomized trial of corticosteroids for the
prevention of restenosis in 102 patients undergoing
repeat coronary angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1989, 18 : 227-231

- 263 - STONE G., RUTHERFORD B., McCONAHAY D., JOHNSON W.,
GIORGI L., LIGON R., HARTZLER G.
Procedural outcome of angioplasty for total coronary
artery occlusion : an analysis of 971 lesions in 905
patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 849-856
- 264 - STUCKEY T., BURWELL L., NYGAARD T., GIBSON R.,
WATSON D., BELLER G.
Quantitative exercise thallium-201 scintigraphy for
predicting angina recurrence after percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1989, 63 : 517-521
- 265 - SUNDRAM P., HARVEY J., JOHNSON R., SCHWARTZ M.,
BAIM D.
Benefit of the perfusion catheter for emergency
coronary artery grafting after failed percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1989, 63 : 282-285
- 266 - SUTTON J., TOPOL E.
Significance of a negative exercise thallium test in
the presence of a critical residual stenosis after
thrombolysis for acute myocardial infarction.
Circulation 1991, 83 : 1278-1286
- 267 - SURYAPRANATA H., DE FEYTER P., SERRUYS P.
Coronary angioplasty in patients with unstable angina
pectoris : is there a role for thrombolysis ?
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 : 69A-77A

- 268 - TALLEY D., HURST W., KING III S., DOUGLAS J.,
ROUBIN G., GRUENTZIG A., ANDERSON V., WEINTRAUB W.
Clinical outcome 5 years after attempted percutaneous
transluminal coronary angioplasty in 427 patients.
Circulation 1988, 77 : 820-829
- 269 - TALLEY D., WEINTRAUB W., ROUBIN G., DOUGLAS J.,
ANDERSON V., JONES E., MORRIS D., LIBERMAN H. and
coll.
Failed elective percutaneous transluminal coronary
angioplasty requiring coronary artery bypass surgery :
in hospital and late clinical outcome at 5 years.
circulation 1990, 82 : 1203-1213
- 270 - THOMPSON R., HOLMES D., GERSH B., MOCK M., BAILEY K.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the
elderly : early and long-term results.
J. Am. Col. Cardiol. 1991, 17 : 1245-1250
- 271 - TIMI Study Group
Comparison of invasive and conservative strategies
after treatment with intravenous tissue plasminogen
activator in acute myocardial infarction : results of
the thrombolysis in myocardial infarction phase II
trial.
N. Engl. J. Med. 1989, 320 : 618-627
- 272 - TOPOL E.
Interventions in acute myocardial infarction.
In : Interventional cardiology, Ed. MEIER B., 1990,
185-209

- 273 - TOPOL E., CALIFF R., GEORGE B.
A randomized trial of immediate versus delayed
elective angioplasty after intravenous tissue
plasminogen activator in acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1987, 317 : 581-588
- 274 - TUZCU E., NICANCI Y., SIMPFENDORFER C., DOROSTI K.,
FRANCO I., HOLLMAN J., WHITLOW P.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty in
silent ischemia.
Am. Heart J. 1990, 119 : 797-801
- 275 - TUZCU M., SIMPFENDORFER C., DOROSTI K., FRANCO I.,
GOLDING L., HOLLMAN J., WHITLOW P.
Long-term outcome of unsuccessful percutaneous
transluminal coronary angioplasty.
Am. Heart J. 1990, 119 : 791-796
- 276 - URBAN P., SIGWART U., GOLF S., KAUFMANN U.,
SADEGHI H., KAPPENBERGER L.
Intravascular stents for stenosis of saphenous bypass
grafts after surgical revascularisation.
Circulation 1988, 78 (supp II-407) : 1624
- 277 - VAHANIAN A.
Faut-il envisager une revascularisation après
thrombolyse présumée efficace ? Les données actuelles.
Arch. Mal. Coeur 1992, 85 : 130
- 278 - VANDORMAEL M., DELIGONUL U.
Multivessel coronary angioplasty.
In : Interventional cardiology, Ed. MEIER B., 1990,
117-143

- 279 - VANDORMAEL M., DELIGONUL U., KERN M., HARPER M.,
PRESANT S., GIBSON P., GALAN K., CHAITMANN B.
Multilesion angioplasty : clinical and angiographic
follow-up.
J. Am.Coll. Cardiol. 1987, 10 : 246-252
- 280 - VANDORMAEL M., DELIGONUL U., TAUSSIG S., KERN M.
Predictors of long-term cardiac survival in patients
with multivessel coronary artery disease undergoing
percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Am. J. Cardiol. 1991, 67 : 1-6
- 281 - WARNER M., DISCIASCIO G., VETROTEC G., KELLY K.,
SABRI N., KOULI R., GOUDREAU E., COWLEY M.
Long-term efficacy of triple vessel angioplasty in
patients with severe three vessel coronary artery
disease.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1164
- 282 - WARREN R., BLACK A., VALENTINE P., MANOLAS E., HUNT D.
Coronary angioplasty for chronic total occlusion
reduces the need for subsequent coronary bypass
surgery.
Am. Heart J. 1990, 120 : 270-274
- 283 - WARTH D., BERTRAND M., BUCHBINDER M., DIETZ U.,
FOURRIER J., ZACCA N.
Percutaneous transluminal coronary rotational ablation
six month restenosis rate.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 328 (abstract)
- 284 - WARTH D., BUCHBINDER M., O'NEIL W., ZACCA N.,
BERTRAND M., FOURRIER J., ERBEL R.
Rotational ablation using the rotablator for angio-
graphically unfavorable lesions.
J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17 :: 125A

- 285 - WAUBRACHT C., KNEISSL G., SCHRADER R., SIEVERT H.,
KOBEL G., KALTENBACH M.
Chronic coronary occlusions. Morphology and chance of
reopening.
Circulation 1991, 84 (supp II-51) : 2065
- 286 - WEBB J., MYLER R., SHAW R., ANWAR A., MAYO J.,
MURPHY M., CUMBERLAND D., STERTZER S.
Coronary angioplasty after coronary bypass surgery :
initial results and late outcome in 422 patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 : 812-820
- 287 - WEI C., TAN C., FRYE R., SCHAFF H.
Important influence of age on risk of stroke following
operation for coronary artery bypass.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1842
- 288 - WEINER D., RYAN T., McCABE C., CHAITMAN B.,
SHEFFIELD T., TRISTANI F., FISHER L.
Risk of developing an acute myocardial infarction or
sudden coronary death in patients with exercise-
induced silent myocardial ischemia. A report from the
coronary artery surgery study (CASS) registry.
Am. J. Cardiol. 1988, 62 : 1155-1158
- 289 - WEINTRAUB W., COHEN C. GHAZZAL Z., LIBERMAN H.,
MORRIS D.
Results of therapy and long-term follow-up of patients
suffering restenosis after PTCA.
Circulation 1990, 82 (supp III° : 1972

- 290 - WEINTRAUB W., GHAZZAL Z., DOUGLAS J., LIBERMAN H.,
MORRIS D., KING III S.
Clinical implications of proven patency : date
clinical follow-up of patients with patency of all
dilated sites 6 to 12 months after PTCA.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 15 : 58A
- 291 - WEINTRAUB W., GHAZZAL Z., LIBERMAN H., COHEN C.,
MORRIS D.
Long-term clinical follow-up in patients with
angiographic restudy after successful angioplasty.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1450
- 292 - WEINTRAUB W., JONES E., KING III S., CRAVER J.,
LIBERMAN H., MORRIS D., GUYTON R.
Comparison of coronary surgery and PTCA in patients
with two vessel coronary disease.
Circulation 1991, 84 (supp II) : 1849
- 293 - WERTER C., EL GAMAL M., BONNIER H., MICHELS R., VAN
GELDER L., KRIEKEN A.
Coronary reperfusion with a new catheter in six
patients with acute occlusion after angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1988, 14 : 238-242
- 294 - WILLIAMS D., GRUENTZIG A., KENT K., DETRE K.,
KELSEY S., TO T.
Efficacy of repeat percutaneous transluminal coronary
angioplasty for coronary restenosis.
Am. J. Cardiol. 1984, 53 : 32C-35C
- 295 - WILSON J., DUNN E., WRIGHT C., BAILEY W., CALLARD G.,
MELVIN D., MITTS D., WILL R. FLEGE J.
The cost of simultaneous surgical standby for
percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986, 91 : 362-370

T A B L E D E S M A T I E R E S

=====

INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	20
METHODOLOGIE	24
I - <u>MATERIEL</u>	25
II - <u>METHODE</u>	25
1 - Première partie du suivi : étude prospective ...	26
2 - Deuxième partie du suivi : étude rétrospective	28
III - <u>RESULTATS DU SUIVI RETROSPECTIF</u>	28
IV - <u>ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES</u>	28
RESULTATS	30
<u>ETUDE ANALYTIQUE</u>	31
I - <u>DESCRIPTION DU COLLECTIF</u>	31
1 - Sexe	31
2 - Age	31
3 - Année d'examen	32
II - <u>DONNEES CLINIQUES</u>	34
1 - Antécédents cardiovasculaires	34
2 - Indications cliniques des 500 premières angioplasties	34
III - <u>DONNEES PARACLINIQUES</u>	36
1 - Données ergométriques	36
2 - Données coronarographiques	37
IV - <u>LA PREMIERE ANGIOPLASTIE</u>	39
1 - Les territoires dilatés	39
2 - Le nombre de segments dilatés	40
3 - Type d'angioplastie	41

4 - Les occlusions coronaires	43
5 - Techniques particulières	43
V - <u>RESULTATS IMMEDIATS</u>	45
A - Le succès primaire	45
1 - Taux global	46
2 - Taux en fonction des années	47
3 - Taux selon le sexe	49
4 - Taux selon l'âge	50
5 - Taux selon l'indication	52
6 - Taux selon le nombre de troncs atteints à la coronarographie	53
7 - Taux selon l'artère dilatée	54
8 - Taux selon le nombre de segments dilatés	55
9 - Taux selon le type de dilatation	57
10 - Taux selon le type de lésion et le nombre de segments	58
11 - Taux selon le type de lésion coronaire	59
12 - Taux selon les circonstances de l'angioplastie	61
13 - Taux après thrombolyse comparé au taux dans les infarctus non thrombolysés	63
B - Complications per ATC	64
1 - Introduction	64
2 - Evènements techniques survenant dans le déroulement de l'angioplastie	64
3 - Echecs finals de l'angioplastie	66
4 - Décès immédiats	70
5 - Pontages en urgence	81
C - Conclusion	93
<u>ETUDE DU SUIVI DES SIX PREMIERS MOIS</u>	94
I - <u>POPULATION ETUDIEE</u>	94
II - <u>DEROULEMENT DES EVENEMENTS AU COURS DES SIX PREMIERS MOIS</u>	96
III - <u>EVOLUTION A LONG TERME DES DIFFERENTS GROUPE CONSTITUES AU SIXIEME MOIS ET COURBES DE SURVIE</u> ..	103
<u>LA RESTENOSE APRES PREMIERE ANGIOPLASTIE</u>	108
I - <u>CONTROLE D'ANGIOPLASTIE</u>	109

II	- <u>DESCRIPTION DES RESTENOSES</u>	110
1	- Resténoses précoces	110
2	- Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois	110
3	- Resténoses lors du contrôle systématique à six mois	113
4	- Conclusion	114
III	- <u>COURBE ACTUARIELLE DE RESTENOSE</u>	116
IV	- <u>TAUX DE RESTENOSE</u>	117
	<u>LES REDILATATIONS</u>	119
	<u>Les deuxièmes angioplasties</u>	120
I	- <u>ETUDE ANALYTIQUE ET RESULTATS</u>	120
1	- Sexe	120
2	- Age	120
3	- Les indications cliniques	120
4	- Données coronarographiques	121
5	- Territoires dilatés	121
6	- Nombre de segments dilatés	122
7	- Succès primaires	122
8	- Redilatations et nouvelles angioplasties	123
9	- Echecs des angioplasties	124
II	- <u>SUIVI A SIX MOIS DES 141 DEUXIEMES ANGIOPLASTIES</u> .	125
III	- <u>LA RESTENOSE APRES DEUXIEME ANGIOPLASTIE</u>	131
1	- Contrôle d'angioplastie	131
2	- Description des resténoses	132
a	- Resténoses précoces	132
b	- Resténoses détectées avant le contrôle systématique à six mois	132
c	- Resténoses lors du contrôle systématique à six mois	133
d	- Conclusion	134
	<u>Les troisièmes angioplasties</u>	135
1	- Les indications	135
2	- Type d'angioplastie	135
3	- Troncs dilatés	135
4	- Résultats initiaux et suivi à six mois	136
5	- Contrôle angiographique	136
6	- Reténose	137
7	- Conclusion	137

COMPARAISON DES RESULTATS DES ANGIOPLASTIES N° 1, 2 ET 3	138
<u>ETUDE DE CERTAINS GROUPES PARTICULIERS</u>	140
I - <u>LES SUJETS AGES</u>	141
1 - Population	141
2 - Résultats	141
3 - Devenir	142
4 - Tableau comparatif des sujets âgés aux autres patients	144
5 - Conclusion	144
II - <u>LES OCCLUSIONS CORONAIRES</u>	146
1 - Introduction	146
2 - Occlusions récentes	146
3 - Occlusions plus anciennes	150
4 - Conclusion	154
<u>ETUDE DU SUIVI à LONG TERME</u>	155
I - <u>TABLEAU DU DEVENIR A LONG TERME DES 500 PATIENTS</u> .	156
II - <u>ANALYSE DE LA MORTALITE</u>	157
1 - Nombre de décès	157
2 - Description des décès	157
3 - Décès globaux	169
4 - Décès cardiaques	180
5 - Courbes de survie	194
III - <u>LES INFARCTUS DU MYOCARDE NON MORTELS</u>	203
1 - Nombre et chronologie	203
2 - Courbe de survie actuarielle sans décès ni infarctus de l'ensemble de la population	205
3 - Courbe de survie actuarielle sans récédive d'infarctus et sans décès des infarctus	206
4 - Tendances	207
IV - <u>LES PONTAGES AORTOCORONAIRES</u>	208
1 - Nombre de pontages	208
2 - Date de réalisation des pontages différés	208
3 - Causes des pontages différés	208
4 - Description de la population	209
5 - La chirurgie	210
6 - Courbes de survie sans décès ni infarctus ni pontage	210
7 - Tendances générales	214

DISCUSSION	215
<u>INTRODUCTION</u>	216
<u>SUCCEES PRIMAIRES ET COMPLICATIONS AIGUES GRAVES DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE</u>	217
<u>SUIVI A LONG TERME DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE</u>	230
I - <u>RESULTATS GLOBAUX</u>	230
II - <u>SUIVI A LONG TERME DES ECHECS DE L'ANGIOPLASTIE</u> ..	235
III - <u>SUIVI A LONG TERME DES MONOTRONCULAIRES</u>	236
IV - <u>SUIVI A LONG TERME DES PLURITRONCULAIRES</u>	243
<u>ANGIOPLASTIE POST-INFARCTUS</u>	251
<u>ANGIOPLASTIE APRES PONTAGE AORTOCORONAIRE</u>	255
<u>ANGIOPLASTIE CHEZ LES SUJETS AGES</u>	257
<u>ANGIOPLASTIE DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES</u>	264
<u>ANGIOPLASTIE ET ISCHEMIE SILENCIEUSE</u>	267
<u>LA RESTENOSE</u>	268
I - <u>INTRODUCTION</u>	268
II - <u>DEFINITION DE LA RESTENOSE</u>	268
III - <u>PHYSIOPATHOLOGIE</u>	269
IV - <u>CHRONOLOGIE</u>	271
V - <u>DETECTION ET QUANTIFICATION DE LA RESTENOSE</u>	273
1 - La symptomatologie au suivi	273
2 - L'épreuve d'effort	275
3 - La scintigraphie myocardique au thallium 201 ...	276
4 - La coronarographie	277
VI - <u>INCIDENCE</u>	279
VII - <u>FACTEURS PREDICTIFS</u>	283
VIII - <u>LE TRAITEMENT DE LA RESTENOSE</u>	285
IX - <u>PREVENTION DE LA RESTENOSE</u>	288

LA REPRISE DU TRAVAIL APRES ANGIOPLASTIE	293
CONCLUSION	295
ABREVIATIONS	298
BIBLIOGRAPHIE	299
TABLE DES MATIERES	353

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 47

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

LAGRANGE (Philippe). — Suivi à long terme des 500 premiers patients traités par angioplastie coronaire à Limoges. — 359 f. ; ill. ; tabl. ; 30 cm (Thèse : Méd. ; Limoges ; 1992).

RESUME :

L'angioplastie transluminale des coronaires s'impose actuellement comme l'une des principales techniques de revascularisation.

Dans cette série initiale des 500 premiers patients dilatés à Limoges entre avril 1984 et mars 1990, un succès primaire a été obtenu pour 84 % des patients et une complication s'est produite pour 7 % d'entre eux.

Le contrôle coronarographique au sixième mois de 90 % des succès révèle 48 % de resténose par patient. Le type et le nombre de lésions dilatées sont les principaux facteurs de resténose.

La redilatation donne de bons résultats avec peu de complications.

La grande majorité des événements (décès, infarctus, pontages aortocoronaires et redilatations) survient dans les six premiers mois, de sorte que passé ce cap, l'évolution est stable.

Au terme de l'étude avec 32 mois de recul moyen, 92 % des patients sont vivants, dont 6 % ont eu un infarctus, 11 % un pontage aortocoronaire réglé et 28 % une redilatation.

MOTS CLES :

- Angioplastie coronaire : long terme.
- Resténoses.
- Redilatations.

JURY : Président : Monsieur le Professeur BENSAID.
Juges : Monsieur le Professeur CHRISTIDES
Monsieur le Professeur GUERET.
Monsieur le Professeur VANDROUX.
Monsieur le Professeur LASKAR.
Membres Invités : Monsieur le Professeur CHOUSSAT.
Monsieur le Docteur VIROT.